

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1931

N° 56

# THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931*

PAR

**MOINE Gilbert-Gustave-François**

Né le 14 Août 1907, à Louvignies Bavay (Nord)

## Sur le Rachitisme des Carnivores

JURY :

*Président :* M. RATHERY, Professeur à la Faculté de Médecine.

|            |   |                 |   |                                                         |
|------------|---|-----------------|---|---------------------------------------------------------|
| Assesseurs | } | M. ROBIN,       | } | Professeurs à l'Ecole Nationale<br>Vétérinaire d'Alfort |
|            |   | M. LESBOUYRIES, |   |                                                         |

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge, PARIS

1931



# THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931*

PAR

**MOINE Gilbert-Gustave-François**

Né le 14 Août 1907, à Louvignies Bavay (Nord)

## Sur le Rachitisme des Carnivores

JURY :

*Président* : M. RATHERY, Professeur à la Faculté de Médecine.

|                     |                 |                                   |
|---------------------|-----------------|-----------------------------------|
| <i>Assesleurs</i> } | M. ROBIN,       | { Professeurs à l'Ecole Nationale |
|                     | M. LESBOUYRIES, |                                   |

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge, PARIS

1931

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

*Directeurs honoraires* : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

*Directeur* : M. E. NICOLAS

*Professeurs honoraires* : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire  
des Ecoles vétérinaires ; P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

## PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

|                                                                                                                                         | MM.                    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| Anatomie descriptive des animaux domestiques.....                                                                                       | BRESSOU.               |
| Physiologie, thérapeutique générale.....                                                                                                | MAIGNON.               |
| Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....                                                                               | NICOLAS.               |
| Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....                                                                        | HENRY.                 |
| Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ;<br>sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....                       | ROBIN.                 |
| Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, cli-<br>nique : anatomie chirurgicale, médecine opératoire et fer-<br>rure..... | COQUOT.                |
| Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ;<br>médecine opératoire, obstétrique.....                              | LESBOUYRIES            |
| Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes<br>et police sanitaire, clinique.....                                       | PANISSET.              |
| Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.                                                                           | PETIT.                 |
| Zootéchnie et économie rurale.....                                                                                                      | DECHAMBRE.             |
| Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....                                                                                 | DECHAMBRE<br>et HENRY. |
| Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....                                                                               | VERGE.                 |

### PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

### CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

### CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN. — MOUSSU (R.). — VALADE. — BRION

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opi-  
nions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être  
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur  
donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde affection  
et de ma grande reconnaissance.*

---

A MA FIANCÉE

---

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MA BELLE-SŒUR

---

A MA FAMILLE

---

A MES AMIS

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLÉE

Commandeur de la Légion d'Honneur

Directeur du Laboratoire National  
de Recherches des services vétérinaires

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PETIT

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre profonde gratitude*

---

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse*

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous guida dans le choix et l'élabora-  
tion de ce travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Respectueux Hommage.*



## Introduction

---

Quel contraste entre l'importance et la gravité des lésions du rachitisme évolutif et les résultats obtenus dans le traitement de la maladie expérimentale par les stéroïdes irradiés ! D'une part, la nécessité de traiter efficacement, et mieux, d'éviter ce mode de déchéance de l'homme et des espèces domestiques ; de l'autre, l'action considérable en minime quantité, d'une substance de synthèse sur les animaux de laboratoire, nous ont mené à l'étude clinique et du rachitisme, et de la prétendue vitamine.

A la fin de l'année 1928, rien ou presque rien n'avait encore été fait dans cette voie en vétérinaire ; mais il existait dans le commerce de nombreuses médications irradiées qui, malgré le petit nombre des essais cliniques, préconisaient ce traitement antirachitique chez l'enfant. Il était d'un grand intérêt d'étudier son action sur l'animal. Plusieurs questions se posaient : le rachitisme expérimental est-il d'un processus semblable au rachitisme naturel ? Tout au moins la guérison de l'un assure-t-elle par les mêmes moyens la guérison de l'autre ? Les quelques résultats publiés en humaine pouvaient le faire prévoir. Le rachitisme du chien étant celui qui se rapproche le plus par les signes morbides et les causes, du rachitisme humain, il était bien utile en ce sens de faire

l'essai médicamenteux chez l'animal d'abord. Le soupçon de toxicité des ergostérols irradiés, le danger d'hypervitaminose amenaient encore cette autre nécessité d'appliquer sérieusement cette thérapeutique au carnivore domestique. Ainsi que l'écrivait BUFFON, la médecine des animaux permet de préciser et d'affermir les connaissances utiles à l'art de guérir les hommes. Ne faut-il pas compléter l'œuvre de l'expérimentation dont tous les facteurs sont artificiels, par l'application des résultats qu'elle donne à des faits pathologiques, réels, vétérinaires, se rapprochant mieux du tout pathologique humain ?

Certes, la guérison du rachitisme animal n'est pas d'une aussi grande importance que celle du rachitisme humain, car interviennent dans ce dernier cas des considérations d'ordre social très conséquentes : il importe de secourir le bonheur de vivre. En vétérinaire, au contraire, la guérison du rachitisme et sa prévention, rendront surtout des services d'ordre économique : la maladie étant fréquente dans les chenils et sur les sujets de races sélectionnées, les pertes pécuniaires seront moins élevées dans ces exploitations. L'observation des conditions hygiéniques et des éléments thérapeutiques efficaces contribueront à protéger notre élevage grâce à la valeur de nos sujets : nous n'ignorons point l'importance que prend la cynoculture en Angleterre, et notre marché est inondé des produits qu'elle nous envoie accompagnés d'une publicité bien comprise.

Les dommages dus au rachitisme étant plus regrettables chez l'homme, on s'explique que l'étude de la maladie fut prématurée en médecine humaine.

TROUSSEAU rapporte dans ses « *cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu* (1862), que ce fut vers le milieu du <sup>xvii</sup><sup>e</sup>, en 1630, que les « *Tables mortuaires* » de l'Angleterre firent mention pour la première fois de cette maladie pourtant « grossièrement évidente », et François GLISSON, célèbre anatomiste, publia le premier un ouvrage en 1650, intitulé « *Tractatus de Rachitide, seu morbo puerilis, Rickets dito* ». Ce livre impose à l'affection la dénomination de Rachitis en Angleterre (du Grec *rachitis*: épine dorsale) devenue Rachitisme en France, en remplacement du vieux nom normand de « *riquet* » encore longtemps employé qui signifie bossu et contrefait (*Riquet à la Houppe*), et qui avait donné le terme anglais de Rickets.

En 1772, LEVACHER DE LA FEUTRIE distingue le ramollissement osseux des enfants et celui des adultes, dans son « *Traité du Rachitis* ». D'après PORTAL, en 1797, le rachitisme n'est pas une entité morbide, mais le résultat d'une foule d'états pathologiques différents.

On vécut sur ces données près de quarante ans et il faut arriver aux travaux de RUFZ, DE BOUVIER, de Jules GUÉRIN, de Paul BROCA, pour voir des recherches basées sur l'anatomie pathologique, ou sur des données expérimentales. Ces travaux français apportèrent quelque lumière, mais les études de KOELLIKER, de WIRCHOW, H. MÜLLER, sont à signaler, et notamment les recherches de chimie physiologiques et pathologiques de SCHLOSSBERGER et FRIEDLEBEN, qui comblèrent bien des lacunes (1860).

TRAPIER, en 1874, expérimente sur les chats, chiens et poulets, étudiant les rapports de l'inanition au rachitisme

et ne retrouve pas les lésions caractéristiques de la maladie.

MM. MOURIQUAND, MARFAN, LECOQ, M<sup>me</sup> RANDOIN et bien d'autres, apportent depuis leur précieux enseignement.

En vétérinaire, aucune mention du rachitisme n'est faite dans les ouvrages de 1771 à 1836, de BOUCHOZ, LAFOSSE, BEUGNOT. HEURTREL D'ARBOVAL en donne une large description dans son dictionnaire, en 1839, chez tous les animaux domestiques.

En 1865, Ch. DE BUSSY examine les éléments hygiéniques et thérapeutiques du traitement. Mais les connaissances sont minimales et il faut attendre l'étude qu'en fait LECLAINCHE en 1890 dans le dictionnaire de BOULEY et REYNAL, sur l'Étiologie et la pathogénie surtout, de FRIEDBERGER et FRÖHNER en 1892 sur l'anatomie pathologique, de KAUFMANN sur le traitement.

Depuis, les recherches sur la pathologie du rachitisme en humaine et en vétérinaire, ont été très actives à la suite de la découverte des vitamines par FUNCK en 1913. De nombreux auteurs comme nous le verrons, s'intéressent à l'étude du rachitisme étroitement associée à celle des avitaminoses ou des maladies par carence de WEIL et MOURIQUAND.

A l'heure actuelle, le rachitisme nous apparaît ainsi dans ses caractéristiques : fréquente et grave, cette maladie chronique de la nutrition des jeunes en croissance, se manifeste cliniquement par la fragilité des pièces du squelette, le ramollissement et la tuméfaction de certains os ; de grossières déformations de divers rayons, multiples et généralement symétriques, passagères ou durables, l'irrégularité dans l'implantation et la poussée des

dents et le développement de l'émail. Ces lésions des systèmes osseux et dentaire sont les plus visibles, mais ne sont pas les seules. Tous les tissus souffrent du processus morbide, et l'on constate de nombreux troubles généraux, une certaine modification du caractère, un retard momentané de croissance, le mauvais développement et le dysfonctionnement de divers organes : l'anémie, l'asthénie musculaire; des signes digestifs; des signes urinaires..., etc... Cette affection traduit une altération du métabolisme du calcium et du phosphore et de leur fixation dans le squelette, ainsi qu'une perturbation du phénomène de l'ossification dont résulte une insuffisante consolidation des os. Tous ces troubles seraient attribués à une insuffisance de la vitamine ou facteur antirachitique, qu'elle soit inexistante dans les aliments ou non synthétisée dans l'organisme, à moins qu'une circonstance quelconque l'empêche de jouer son rôle stimulateur des fonctions cellulaires et fixateur du calcium.

Il ne semble pas que l'on puisse identifier le rachitisme et cette autre affection l'ostéomalacie ou cachexie osseuse que l'on a longtemps confondus, mais il est difficile de délimiter l'un et l'autre. Cette dernière maladie de la nutrition se caractérise par une décalcification progressive et générale du squelette chez les animaux adultes, c'est-à-dire chez des animaux ayant eu à un moment donné un squelette constitué d'une façon complète et normale. Essentiellement, l'un des états morbides, maladie des adultes, correspond à une trop grande désassimilation de l'organisme en sels de chaux. L'autre, maladie des jeunes, équivaut à une assimilation insuffisante de ces mêmes sels en ce qui concerne le signe le plus visible.

Ils ont un certain degré de parenté, car on les observe dans une même famille. Les liens pathogéniques qui les unissent paraissent si étroits que l'ostéomalacie a été, malgré le non sens, considérée comme le rachitisme des adultes. Nous pensons que dans le rachitisme il s'agit avant tout d'une dégénérescence de la cellule cartilagineuse comme nous l'exposerons dans le chapitre de la pathogénie.

L'affection qui nous occupe se rencontre surtout dans l'espèce humaine, mais aussi chez tous les animaux domestiques. Elle est plus fréquemment remarquée chez les jeunes chiens et les porcelets, plus rarement chez le poulain, puis le veau et le mouton, le chevreau et les volailles. Les races sélectionnées ou améliorées y sont plus sensibles. Le rachitisme est inconnu, ou à peu près, chez les petits des femelles sauvages vivant en liberté, mais il se rencontre au contraire, avec une grande fréquence, chez ceux qui vivent en captivité : lionceaux, tigres, guépards, léopards, renards argentés ; et diverses espèces de singes (BLAND SUTTON)<sup>1</sup>. On a relaté quelques cas exceptionnels de rachitisme fœtal pouvant être cause de dystocies (DELLA PACE).

Nous nous sommes intéressés ici au rachitisme des carnivores et spécialement du chien, celui-ci étant plus sensible à la maladie par son habitat avec l'homme ; il subit les mêmes erreurs relatives à l'hygiène. Ainsi que FUNK, nous voyons que l'instinct qui guidait les générations passées dans le choix des aliments, se perd lentement avec le progrès de la civilisation, et doit céder la place aux connaissances exactes de la science. Au cours de nos observations, nous avons pu nous convaincre, par

l'attitude des chiots, vis-à-vis des médicaments spécifiques, de l'importance de l'instinct et de son rôle dans la lutte naturelle contre la carence alimentaire. « Les animaux, en effet, lorsqu'ils sont carencés, choisissent sans hésiter l'aliment vitaminé, même si celui-ci peu avenant ou même repoussant se trouve à côté d'un plat très appétissant. Et d'une façon générale, ils le consomment avec une hâte d'autant plus fébrile qu'ils sont plus près de la terminaison fatale. » (DECHAMBRE et MALTERRE.)

Le rachitisme chez le chien est particulièrement fréquent dans la région parisienne. C'est pourquoi les cas qui se présentent chaque année dans les cliniques Alfortiennes sont nombreux. La quantité des observations que nous avons recueillies en témoigne. Il ne faudrait pas croire cependant que la récolte de ces observations ait été si facile qu'on pourrait le supposer. La difficulté de ce travail provient de l'ignorance des origines de l'animal et des commémoratifs, et de l'impossibilité d'obtenir des propriétaires de revenir à la consultation avec leur animal ou de faire part des résultats du traitement. A cet effet, nous avons dû souvent nous déranger pour aller recueillir de tels renseignements.

Au cours de notre observation, nous ne nous sommes occupés que des signes cliniques, et non des modifications humorales qui nécessitaient un travail de laboratoire. Des mensurations des rayons osseux et des indices divers que nous avions établis en vue de surveiller l'évolution du malade ont été abandonnés comme n'étant pas pratiques. Quelques photographies et radiographies prises avant, pendant et après l'intervention médicamenteuse, ont été utilisées afin de pouvoir tirer des conclusions

positives. Les moyens thérapeutiques ou préventifs employés parallèlement aux prescriptions hygiéniques ont été appliqués isolément ou groupés en cures, afin d'en établir les avantages. C'est ainsi que nous avons étudié l'ergostérol irradié, la médication adrénalinocalcique sous la forme d'une spécialité, la calciline adrénalinée, le mélange, préparé par le commerce, sels de chaux-ergostérol irradié, enfin la cure composée de stérols irradiés et de sels de chaux adrénalinés. Toujours ces traitements ont été accompagnés des prescriptions adjuvantes jugées nécessaires, telles l'utilisation des toniques musculaires, des toniques digestifs, des apéritifs et eupeptiques, des anthelminthiques des modificateurs des sécrétions gastro-intestinales, absorbants antiseptiques, des éléments opothérapiques, des pansements orthopédiques, afin de combattre l'anémie, les signes digestifs concomitants et d'enrayer l'évolution des déviations osseuses. Pour consigner les résultats, voici le plan que nous avons adopté dans l'élaboration des observations : race, sexe, âge, poids, taille, signes cliniques, déformations osseuses, modifications des aplombs, allures, état des muscles, des ganglions, du tube digestif, commémoratifs des parents, du malade, hygiène générale, alimentation, traitement préconisé ; améliorations successives datées des divers signes : état de l'animal à la suite du traitement.

Dans l'étude préalable des faits, nous nous sommes inspirés des nombreuses publications dont on trouve la liste dans la bibliographie. Nous avons tenté de coordonner ces faits pour déduire de leur analyse, de leur synthèse et de nos observations les conclusions finales de ce travail.

## Symptomalogie

---

Le rachitisme, outre cette appellation, a encore été dénommé suivant les expressions de *ramollissement des os*, *maladie des membres*, *croissance naine*, mais aucun de ces termes n'est exact, ni évoque la totalité des signes morbides caractéristiques.

Le début est insidieux, souvent inaperçu. Les prodromes apparaissent à toute période du développement du jeune animal, in-utéro, à l'allaitement, au sevrage, après le sevrage, et jusqu'au moment de la soudure des épiphyses, d'un an et demi à deux ans.

On constate chez le chiot une absence de gaîté, un défaut de croissance, parfois une réaction fébrile.

Les troubles nutritifs existent depuis longtemps, mais le propriétaire passe outre ignorant leur importance. Ces troubles, qui peuvent ne pas exister cependant, consistent en l'irrégularité et la déviation de l'appétit : l'animal est capricieux, vorace, il a souvent des goûts dépravés (pica, manie du lécher). La digestion lente, pénible, se termine généralement par une diarrhée intense, profuse, verte ou jaune blanchâtre, nauséabonde. Ces excréments renferment souvent un mucus liquide et transparent. Parfois, c'est une constipation opiniâtre que l'on constate, mais plus souvent des alternatives de diarrhée et de constipation. Les fermentations intestinales étant intenses, on

observe parfois du météorisme qui se manifeste par le *gros ventre flasque*; le ventre est énorme, mou. Il se laisse déprimer facilement à la palpation. La percussion donne une sonorité un peu sourde. Lorsque l'animal est placé sur le dos, le ventre s'étale sur les flancs et forme ce que l'on a appelé par comparaison un *ventre de batracien*.

La faiblesse est générale et s'accuse, c'est la *phase anémique*. Le chien devient indolent, languissant, apathique, asthénique, et reste longtemps couché. Les muqueuses sont pâles, les yeux abattus, la peau sèche, le poil terne, quelquefois piqué. Le cœur bat avec rapidité et force. Parfois, les ganglions lymphatiques explorables sont tuméfiés, mous et gros (maxillaires, inguinaux superficiels), mais moins fréquemment que chez l'enfant (ostéolymphatisme). Les membres s'amollissent, le thorax devient dépressible, les oreilles restent tombantes, flasques, et se tirebouchonnent. Quelquefois, il survient une boiterie d'un membre quelconque, et sans cause apparente. Cette boiterie disparaît, mais peut être constatée par la suite sur un autre membre. L'animal peine dans ses mouvements, qui sont lents, mal assurés, gênés et douloureux, il est très sensible aux attouchements.

La seconde phase, celle des *déformations osseuses* caractéristiques, apparaît peu à peu si le malade est livré à lui-même. Elles ne sont bien accusées qu'après plusieurs mois. Les déformations du voisinage des articulations sont les premières lésions. Ce sont des nodosités des extrémités des os longs ou *nouure* qui traduisent la tuméfaction des épiphyses (fémur, radius et humérus, métacarpe, métatarse) qui résulte des troubles d'ossification

des cartilages de conjugaison (articulations doubles). La tuméfaction de la région du carpe est la plus fréquente parce que d'une apparition plus précoce. Plus tard, ces tuméfactions s'étendent aux diaphyses : l'os augmente de volume (exostoses, hyperostose), mais reste mou et élastique, cependant que les os courts et les os plats sont atteints du même processus morbide. Les articulations volumineuses, déformées, révèlent à la palpation l'existence de véritables végétations anfractueuses et irrégulières, d'abord sur le carpe, puis l'articulation fémorotibiale et quelquefois le tarse. « Les articulations fémorotibiales toujours déformées sont souvent chaudes, douloureuses, fréquemment antylosées ; elles obligent l'animal à marcher les membres postérieurs constamment fléchis, le dos voussé ; cette localisation du rachitisme prête souvent à confusion avec la myélite de la maladie du jeune âge. » (CADIOT, LESBOUYRIÉS et RIES.) A l'union des côtes et des cartilages de prolongement, les articulations chondrocostales présentent des nodosités de grosseur variable, mais uniformes qui tracent de chaque côté du thorax dépressible le *chapelet rachitique*, cependant que le volume de la poitrine se trouve diminué par l'incurvation des cartilages costaux. Ces deux derniers signes existent toujours et sont précoces.

Enfin, les déformations des diaphyses apparaissent. Elles sont dues au manque de rigidité des rayons osseux qui s'infléchissent, se courbent en tout sens sous l'influence du poids du corps et des actions musculaires. Il n'y a plus d'équilibre entre la puissance et la résistance ; la déviation devient inévitable, la loi d'harmonie des leviers et des muscles moteurs est rompue. La démarche

est pénible, raide ; les défauts d'aplombs apparaissent. Les extrémités digitées s'élargissent, s'aplatissent ; chez quelques sujets, la partie inférieure des membres s'affaisse : l'appui se fait sur toute la région métacarpienne ; parfois le jarret arrive au contact du sol. L'animal devient plantigrade, et rappelle le cheval fourbu dans sa démarche. Puis, les membres s'incurvent, surtout les antérieurs qui supportent le thorax et jouent le rôle particulier d'organes de soutien. Ces incurvations réalisent les types les plus divers. Les moins gênantes, pour la marche et l'appui du pied, sont celles qui affectent la forme d'une courbure unique à grand rayon et convexité antérieure. Les membres antérieurs sont déviés en avant (*pattes torsées*), en dehors (*pattes en sabre*), en dedans (*pattes en manches de veste*, *pattes de blairvau*). L'animal est ouvert ou serré du devant ou du derrière et les articulations du carpe et du tarse prennent des positions semblables au *genu valgum* et au *genu varum* de l'homme. Les courbes des os sont tantôt l'exagération d'une courbure naturelle, tantôt et le plus souvent se sont des courbures nouvelles qui se font dans un sens antéro-postérieur ou dans le sens transversal. Suivant l'incurvation des rayons supérieur et inférieur de l'un et de l'autre membre, on obtient des figures variables qui représentent les lettres X, K, D, B, l'animal étant vu de face. Certains os se coudent et se fracturent dans les cas outrés (fractures intrapériostiques). A ces incurvations, peuvent s'adjoindre un mouvement de rotation ou de torsion de l'os sur lui-même, et ces torsions existent pour la colonne vertébrale.

La poitrine s'aplatit de plus en plus ; le diamètre bico-stal diminue tandis que le diamètre vertébrosternal augmente. Des végétations osseuses se remarquent sur le sternum à la palpation ; son bord inférieur devient tranchant, la *poitrine de poule* se dessine peu à peu, l'incurvation du scapulum succède souvent à celle des côtes. Les coudes s'écartent du thorax. Le bassin peut s'aplatir transversalement, ce qui représente une cause de dystocie pour l'avenir.

Exceptionnellement, dans une période plus grave, moins fréquemment et moins intensément qu'en humaine, la colonne vertébrale se déforme. Elle est bosselée en certains points, déprimée dans d'autres, parfois incurvée dans une grande partie de sa longueur. Ces incurvations en contre-bas donnent la *lordose* ou *ensellure* plus fréquente chez nos animaux que l'incurvation en contre-haut, dite *cyphose*, *kyphose*, ou *en dos de carpe* et formant la bosse chez l'homme. Ces déviations latérales ou scolioses, fréquentes chez celui-ci, sont les plus rares chez nos animaux. L'ensellure est d'autant plus accusée que l'arrière-train est plus développé que l'avant-main. Ces déviations vertébrales accusent les déformations costales et entraînent parfois, mais non nécessairement, les déviations du bassin. Elles font apparaître souvent des troubles d'ataxie locomotrice.

Des arthrites closes peuvent survenir secondairement dues au frottement des surfaces osseuses dénudées l'une sur l'autre ; les tiraillements et les distensions des ligaments sont favorisés par le ramollissement et la malléabilité des os. Enfin, les synovites observées chez le veau et le poulain ne sont pas rencontrées chez le chien.

Le crâne, ordinairement indemne, continue son développement et devient disproportionné par rapport à la taille raccourcie par les incurvations des membres. On constate rarement des fontanelles. SCHÜTZ en signale cependant chez de jeunes chiens. Le craniotabès n'existe pas ici. Quant au boursoufflement des maxillaires si fréquent chez les porcelets, les chevreaux, les poulains et les veaux chez lesquels la mastication est aussi rendue difficile, il n'est pas constaté chez le chien à un si haut degré ; mais nous avons souvent remarqué, avec M. le Professeur ROBIN, la tuméfaction des alvéoles dentaires particulièrement au niveau des canines supérieures et des molaires. L'anorexie peut donc se compliquer de dysphagie d'origine dentaire.

La dentition elle-même est ralentie, retardée. Le processus rachitique dérange la sortie des dents de lait qui sont petites, de mauvaise qualité et d'usure rapide. Le remplacement des dents est tardif et le chien ne possède pas sa dentition définitive à six mois comme cela devrait être normalement (remplacement des incisives et des canines de 4 à 5 mois).

La sortie des dents permanentes se fait difficilement, sans ordre. Elles sont de même de format réduit et de solidité insuffisante. Enfin d'émail est rugueux, irrégulier dans sa répartition ; sa couche trop mince, protège insuffisamment la dent contre les atteintes extérieures, ce qui est aggravé par la décalcification des dents temporaires ou permanentes, aussi bien incisives que molaires ; aussi la carie dentaire est-elle fréquente ; un dépôt abondant de tartre vient encore accroître cette impression fâcheuse. Les manifestations dentaires du rachitisme apparaissent

plusieurs mois avant les troubles de la marche et la déformation des os longs ; aussi peut-on dire qu'elles sont les premiers signes objectifs de la maladie. L'examen des dents des chiens en bas-âge, permet de déceler les premiers symptômes de cette maladie, et de faire un diagnostic précoce permettant le traitement efficace avant qu'apparaissent les déformations. La coloration caractéristique de l'émail bleu de porcelaine en est le test précoce et certain.

Cependant les signes généraux d'anémie, d'hypotonie musculaire persistent, s'aggravent ou disparaissent. Généralement, l'appareil digestif continue à mal fonctionner ; l'animal est maigre, subit des indigestions dues à son appétit dévié ou dépravé ; il souffre de manifestations de gastro-entérite plus ou moins intenses. Le développement général est défectueux, beaucoup d'organes sont atteints ; cependant, il n'existe pas de nanisme rachitique à proprement parler ; il est momentané et plus apparent que réel. On peut se trouver au contraire devant un animal ayant une taille égale ou supérieure à la normale, et dont le rachitisme peut s'expliquer par une croissance rapide. Ce n'est pas rare. De même, il faut remarquer que certains chiens rachitiques ne se tenant plus debout, et ne pouvant se lever, sont parfois dans un excellent état d'embonpoint ainsi que le signale LIÉNAUX.

Enfin, signalons qu'il n'est pas rare de découvrir chez le chiot rachitique ou pré-rachitique des hernies ombilicales, des lésions de kératite, des éruptions cutanées et rarement une stomatite ulcéreuse.

*En résumé*, nous nous trouvons devant un animal déformé, petit d'apparence, défectueux dans ses aplombs, à grosses extrémités et ayant le plus souvent conservé une tête normale dans ses dimensions.

Quant aux *signes humoraux*, sur lesquels nous ne nous attarderons pas, voici les principaux : le sang présente des signes anémiques : diminution du taux d'hémoglobine, du nombre d'hématies, anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie, hypocholestérinémie, augmentation du taux des leucocytes et des mononucléaires surtout. Dans les cas outrés, on rencontre des myélocytes et des hématies nucléés. En somme ceci ressemble beaucoup, comme chez l'enfant, à ce qui se passe lors des toxi-infections. De plus, l'hypophosphatémie est variable, l'hypocalcémie inconstante, d'acidose est augmentée et le pH passe de 7,40 à 7,57. La quantité d'acide phosphorique éliminé par l'organisme en vingt-quatre heures devient supérieur et même double par rapport à ce qui se passe chez le sujet sain. Par contre, le taux de l'urée dans l'urine diminue quelque soit l'alimentation, même si elle est fortement azotée, ce qui indique un ralentissement de la nutrition; « il en est le critère et varie proportionnellement à l'intensité de cette nutrition » (M. Moussu).

### Évolution et Terminaison - Pronostic

Si nous observons le processus rachitique sur un chiot, nous constatons à l'origine, le plus souvent, des troubles digestifs, puis une certaine modification du caractère. Surviennent en suite successivement, les troubles hémolympmatiques et humoraux, musculaires, dentaires et

osseux : tuméfaction alvéolaire, chapelet costal, incurvation des cartilages costaux, tuméfaction du carpe et des autres épiphyses, épaississement des diaphyses, déformation et torsion des grands rayons osseux aux membres antérieurs puis aux membres postérieurs, aplatissement de la poitrine puis du bassin, incurvations de la colonne vertébrale, nanisme apparent.

L'évolution est rapide mais chronique, de plusieurs mois; elle est régulière ou subit des poussées successives avec accusation des symptômes généraux et locaux.

Le rachitisme léger peut guérir spontanément, sans trace de la maladie.

Dans les cas plus graves, l'animal peut survivre même s'il n'est pas traité à la condition qu'il atteigne l'époque de la soudure des épiphyses; les déformations persistent et se consolident. Par contre, il peut succomber à l'inanition due à l'anorexie, à la cachexie, aux accidents du décubitus prolongé, à l'athrepsie, certains sont emportés par des infections surajoutées souvent d'origine digestive (septicémie intestinale) ou par des maladies intercurrentes auxquelles ils sont particulièrement sensibles (broncho-pneumonie du « jeune âge »).

Le rachitisme léger et traité guérit. Le rachitisme grave s'atténue plus ou moins et quelquefois guérit. Le plus souvent des traces légères persistent. Le rachitisme de gravité moyenne ne résiste pas au traitement et les déformations se réparent.

Par conséquent le rachitique succombe, ou reste infirme et sans valeur, inutilisable, mais guérit, dans la majorité des cas grâce à un traitement efficace et bien suivi. Les signes disparaissent dans l'ordre d'apparition.

Le pronostic, en principe, est toujours grave et cette gravité est en rapport avec l'importance des signes en général et des déformations en particulier. Il est relativement favorable lorsque le rachitisme est léger ou diagnostiqué précocement. Il est donc intéressant d'atténuer les causes du mal dans les exploitations, et de *surveiller l'état de la dentition, révélateur des premiers troubles.*

---

# Anatomo-Pathologie

---

## **Lésions Macroscopiques Osseuses**

Les lésions essentielles intéressent le squelette. Le défaut de consolidation des os est l'altération fondamentale. L'os rachitique est élastique, friable, peu résistant, il se fracture facilement, et la fracture reste ordinairement intrapériostique. Il se laisse entamer facilement par le couteau et donne à la percussion, un son mat. A l'examen d'un squelette rachitique, on constate que les colonnes de sustentation, le rachis et les leviers principaux formés par les os longs sont incurvées de diverses manières. Les os longs, ramollis, présentent des nouures aux épiphyses, des incurvations des diaphyses; ils sont difformes. Il y a épaississement anormal et irrégulier des cartilages de conjugaison. La couche interposée est épaisse, dépressible, fortement spongieuse, sans ossification régulière. Les épiphyses sont tuméfiées, de couleur violacée. Le périoste est enflammé, hyperémié, infiltré, épaissi et adhérent à la surface osseuse néoformée qui est raboteuse. Sur la coupe, l'os est rouge, très vascularisé. Le canal médullaire est rétréci, refoulé vers la convexité, il contient une moelle rouge, farcie de foyers hémorragiques avec un aspect gélatineux et une coloration jaune sale. Les os courts sont creusés de vastes aréoles contenant une moelle vascularisée, tuméfiée.

déformés. Les trous de conjugaison des vertèbres semblent diminués. Sur les os plats se constatent les mêmes caractères de vascularisation, de raréfaction du tissu aréolaire, de consistance : ramollissement, amincissement en certains points; surtout au voisinage des bords.

### Lésions Microscopiques Osseuses

Jules GUÉRIN distingue trois périodes purement schématiques dans l'évolution du rachitisme : la période de début, caractérisée par les *modifications histogéniques* et qui permettent facilement de comprendre les modifications macroscopiques entraînant la mollesse et la fragilité osseuses dont résulte la seconde période dite de *déformation*. Celle-ci ne diffère de celle-là que par la plus grande intensité des lésions. Elle est remplacée, lorsque les os malades se consolident, par la troisième période ou de *réparation*; et, lorsque ces os restent, au contraire, spongieux et fragiles par suite d'une réparation insuffisante, par la période de *consomption*.

L'histologie pathologique de l'os est dominée par cette idée générale : « les processus inflammatoires essentiels, auxquels on peut ramener toutes les modalités diverses distinguées par les pathologistes, sont de même nature que le processus de développement physiologique des os » (PRENANT et BOUIN). De fait, la lésion dominante de l'os rachitique consiste en une ostéite raréfiant banale, dont l'intensité varie avec les individus et, sur un même sujet avec l'os considéré. Il s'agit d'une ostéomyélite banale qui consiste essentiellement en une résorption des lamelles osseuses (BASSET). Il y a plus cepen-

dant, et nous allons examiner successivement les lésions qui se produisent au niveau du cartilage de conjugaison du périoste, et de la moelle des os.

Si l'on compare ce qui se passe dans l'évolution normale du cartilage à ce qui a lieu dans les os rachitiques, au début, au voisinage de la ligne d'ossification on reconnaît tout d'abord, dit M. CAZIN, « que la zone de rivulation est très irrégulière, et que la disposition des cellules cartilagineuses en séries linéaires est beaucoup moins nette. Les capsules primitives ont une forme plus allongée et contiennent une grande quantité de capsules secondaires, qui sont plus volumineuses que dans la zone de prolifération du cartilage et des os sains ».

« C'est au niveau de la zone d'ossification qu'on observe les altérations les plus caractéristiques du rachitisme. Au lieu de s'ouvrir comme dans l'ossification physiologique, les capsules cartilagineuses primitives et secondaires persistent autour des cellules, dont le protoplasme se contracte plus ou moins. D'autre part, on voit l'infiltration calcaire de la substance fondamentale augmentée, qui sépare les grandes capsules, s'étendre aux capsules secondaires, ce qui n'arrive jamais dans l'ossification normale. En même temps, les canaux vasculaires partis des cavités médullaires de l'os ancien s'agrandissent par la dissolution du tissu calcifié qui les entoure et s'abouchent les uns dans les autres. »

Ainsi se trouve constitué un tissu composé, comme le tissu osseux vrai en voie de développement, de travées limitant des espaces, mais dans lequel la structure des travées et du contenu intermédiaire est bien différente de celle qu'on observe dans les os sains.

« Les travées, en effet, sont formées, non point pas du tissu osseux disposé en lamelles concentriques et renfermant des ostéoplastes, mais par un tissu incomplètement calcifié dans lequel se trouvent, irrégulièrement disséminé, des cellules cartilagineuses ratatinées et de petits corps cellulaires qui ne présentent jamais aucun prolongement anastomotique. »

Dans les travées de constitution récente, on peut reconnaître encore des capsules bien que leurs contours soient parfois difficile à distinguer à cause de l'incrustation calcaire; une préparation spéciale rend visible dans les travées plus anciennes les capsules complètement masquées.

« Quant au contenu des espaces limités par les travées, il est représenté par un tissu fibreux, traversé par des vaisseaux dilatés renfermant quelques cellules rondes embryonnaires, qui n'ont aucune tendance à venir s'accoler aux parois sous la forme d'ostéoblastes, comme cela à lieu dans l'ossification physiologique.

« Si le processus rachitique continue d'évoluer, ces cavités médullaires s'agrandissent progressivement, au lieu de se rétrécir, comme on l'observe dans l'ossification normale grâce au dépôt successif de nouvelles couches osseuses sur les parois des espaces médullaires.

« En résumé, dans l'os rachitique, l'ossification havérianne n'existe plus au niveau du cartilage d'accroissement; celui-ci est épaissi du côté de l'os, de prolongements festonnés, les capsules cartilagineuses primitives et secondaires sont conservées au lieu de s'ouvrir.

« Ce tissu cartilagineux était désigné par BROCA sous la dénomination de tissu chondroïde, que CORNIL rem-

place par celle de cartilage rachitique parce qu'il ne s'agit pas d'un tissu analogue au cartilage, mais bien d'un cartilage véritable, quoique ne présentant pas le processus physiologique de l'ossification.

« Quant au tissu spécial, qui remplace dans le rachitisme le tissu osseux véritable auquel aboutit l'ossification normale, et dans lequel ces travées, insuffisamment calcifiées, ne présentent ni lamelles concentriques ni ostéoplastes ramifiés, c'est le tissu spongoïde de J. GUÉRIN, le tissu ostéoïdes de WIRCHOW ou plus simplement le tissu osseux rachitique de CORNIL. »

Les altérations ainsi décrites n'existent pas seulement au niveau du cartilage épiphysaire, elles s'observent dans la diaphyse tout entière, où le tissu spongoïde avoisine avec le tissu osseux normal.

« Le périoste est très épais; entre cette membrane et l'os, au lieu de cellules médullaires, on trouve des cellules conjonctives allongées ou fibroplastiques; puis, vient une zone de tissu osseux rachitique dans laquelle les travées, au lieu d'être parallèles à la direction de l'os sont au contraire, tantôt perpendiculaires, tantôt obliques... Quelque chose d'analogue s'observe dans le canal médullaire lui-même; la moelle devient fibrillaire et même fibreuse comme au dessous du périoste, et là encore, on constate une calcification spéciale qui n'est qu'une ossification incomplète. »

« Au milieu de tout cela, on retrouve toujours des portions d'os ancien reconnaissable par la présence des ostéoplastes et par la direction des lamelles, reconnaissable aussi par la façon dont il se colore. » (CORNIL.)

COBRAT et RENAUT ont insisté sur les modifications de la vascularisation de l'os rachitique. Sur une coupe longitudinale de l'extrémité d'un os long frappé de rachitisme, on voit seulement quelques rares vaisseaux sanguins ascendants qui ne sont pas ostéo-formateurs et qui au lieu d'ouvrir les capsules cartilagineuses en découpant dans leurs intervalles des travées directrices, « montent droit à travers le cartilage sérié, et, arrivés sur les limites de ce cartilage et du cartilage fœtal de la tête de l'os, s'infléchissent horizontalement et tendent à communiquer entre eux » (RENAUT)<sup>1</sup>. Dans la zone de tissu osseux rachitique sous-jacente au cartilage, les vaisseaux ascendants, continuant à émettre des rameaux horizontaux qui les font communiquer les uns avec les autres, ont morcelé la substance fondamentale en îlots qui occupent leurs intervalles et qui ne sont pas résorbés en entier.

« D'après ce qui précède, la diaphyse d'un os long rachitique est constituée successivement, de dehors en dedans, par des couches suivantes : le périoste épaissi, une couche de tissu osseux rachitique sous-périostique, puis une lame de tissu osseux ancien atteint d'ostéite raréfiante et correspondant au tissu compact de l'os, enfin le canal médullaire, modifié comme on l'a vu plus haut. »

Quels sont les phénomènes histologiques qui se produisent dans les os rachitiques au cours de la période de réparation ? Les données que nous possédons à cet égard ne sont pas précis. On a dit que la guérison se produisait par un simple apport de sels calcaires, déterminant la calcification du tissu osseux rachitique, mais

cette hypothèse n'a pas été confirmée par une démonstration histologique. Suivant CORNIL, il est plus probable qu'il apparaît dans les espaces médullaires une moelle osseuse normale et que l'ossification nouvelle se fait par un mécanisme analogue à celui de l'ossification physiologique. M. MARFAN soumet une théorie analogue. L'os se reconstruit ainsi peu à peu. Il tend à reprendre sa forme normale, sans toutefois y parvenir à tout coup. La guérison peut s'accompagner d'une ossification prématurée et d'une éburnation des os atteints.

Comment résumer le processus des lésions osseuses du rachitisme ? D'après M. MARFAN « les choses se passent comme si les cellules cartilagineuses et les ostéoblastes modifiés d'abord par un processus irritatif, devenaient ensuite incapables d'élaborer de l'os vrai, et n'arrivaient qu'à produire ce tissu osseux imparfait qu'est le tissu spongoïde » ; le processus d'ossification continue, mais le tissu ostéoïde n'arrive pas comme à l'état normal à s'infiltrer de sels calcaires et présente des anomalies de structure ; et il semble que les cellules médullaires comme épuisées par la prolifération initiale, perdent le pouvoir de se renouveler et sont remplacées par du tissu fibroïde. « La suractivité anormale et aberrante des cellules de la moelle osseuse et du cartilage apparaît donc comme le phénomène initial du processus rachitique. Nous verrons dans le chapitre de la pathogénie comment nous mettons en relation cette interprétation avec les autres faits.

### Autres Lésions Organiques

Nous mettons à l'écart les lésions dentaires ainsi que celles du tissu ranguin que nous avons signalées dans le chapitre de la symptomatologie. A l'autopsie, l'estomac et l'intestin sont dilatés et présentent des lésions inflammatoires dont l'origine remonte fréquemment à des troubles alimentaires ou parasitaires. Le foie est généralement tuméfié, parfois présente des signes de dégénérescence graisseuse qui explique l'insuffisance hépatothique, et traduit une intoxication chronique. Les organes hémolympatiques sont tuméfiés, hypertrophiés (intumescence des ganglions lymphatiques, mégalo-splénie). On signale, ainsi que nous le verrons plus loin, des lésions des glandes endocrines, en particulier des capsules surrénales. Quant aux muscles, ils sont minces, atrophiés. L'hypotonie musculaire est en relation avec une véritable « *myopathie rachitique* » suivant l'expression de M. BRING : « les fibres lisses sont amincies, leur striation transversale est à peine appréciable, la striation longitudinale est au contraire plus accusée qu'à état normal. Les noyaux présentent des figures de multiplication; le sarcoplasme est augmenté de volume, et le tissu conjonctif offre un développement exagéré ».

### Analyse Chimique des Os Rachitiques

Le volume de l'os rachitique augmente, mais le poids diminue. L'analyse chimique nous montre une chute

notable de la substance minérale de l'os sec, surtout du phosphate tricalcique. Suivant WEIL et GUILLAUMIN, « la substance minérale de l'os sec tombe de son taux normal de 60 % à celui de 20 %, dans les cas graves. D'après CESCHNER DE CONINCK, la magnésie serait plus abondante dans l'os atteint; il semble qu'elle jouerait là un rôle de suppléance et qu'elle tiendrait à remplacer la chaux absente, sous la forme de magnésium. INGLE observe le même fait quant à la proportion de silice. Il manque donc une certaine quantité de phosphate tricalcique : mais le rapport  $P_2O_5/CaO$  demeure sensiblement le même que chez l'individu normal, on constate en effet qu'à côté de la diminution de la quantité de chaux existe généralement une baisse d'acide phosphorique.

Si l'analyse chimique indique une diminution des cendres, il accuse une augmentation de la matière azotée. LIÉNAUX et HUYNEN expliquent cette constatation « par l'empiétement du tissu médullaire sur le champ réservé au tissu osseux ». Les substances organiques ont doublé, mais l'osséine est anormale et en moindre quantité.

On ne peut par conséquent comparer l'os rachitique à un os normal simplement décalcifié par un acide. Nous avons vu en effet, que la phase d'ossification dans l'os rachitique est incomplète; que la décalcification de l'os ancien ou la non-calcification de l'os nouveau ne sont pas des phénomènes primitifs au cours de l'affection. Au contraire, les lésions des cellules cartilagineuses et médullaires sont les véritables phénomènes essentiels; la diminution de la chaux ne porte que sur le tissu osseux et non sur les autres tissus qui pourtant sont atteints.

Il ne s'agit donc pas comme on l'a prétendu à la suite des analyses chimiques d'une simple dyscalcification, car alors elle s'étendrait à tout l'organisme, mais *d'un manque de fixation du phosphore* ainsi que nous essaierons de l'établir.

---

## Etiologie du Rachitisme

---

Le rachitisme a été très étudié par nombre d'auteurs, mais suscite à l'heure actuelle beaucoup de recherches; son étiologie demeure très complexe et ténébreuse, aucune des nombreuses théories ne peut à elle seule expliquer les faits divers qui gravitent autour de la pathologie de cette affection.

Les éléments qui entrent dans l'étiologie du rachitisme sont en effet très nombreux : la race, l'hérédité, l'état de santé des parents, les insuffisances endocriniennes, les insuffisances alimentaires, minérales ou vitaminiques, le manque de lumière, les troubles digestifs, le parasitisme intestinal, l'infection, les intoxications, sont autant de facteurs qui s'enchaînent étroitement dans la genèse du rachitisme sans que l'on puisse déterminer le rôle de chacun ni doser leur action néfaste. Cependant, ces causes peuvent se départager suivant leur importance relative et apparente en causes prédisposantes et en causes déterminantes que nous allons examiner successivement.

### **Causes Prédisposantes**

Elles sont d'importance variable, inhérentes au sujet (âge, race, sexe), aux parents (hérédité, état de santé), au milieu (domestication).

**L'AGE.** — L'âge est d'une importance primordiale, le rachitisme est une maladie de croissance, une maladie des jeunes. L'affection peut débiter pendant toute la période d'accroissement des os, c'est-à-dire jusqu'à l'époque de la soudure des épiphyses qui, d'après CHAUVÉAU et LESBRE, se situe chez le chien vers dix-huit mois. Précisément les épiphyses sont les plus atteintes au cours du processus morbide. Celui-ci débute généralement chez le chien dans le courant des deux premiers mois, plus rarement dans le troisième. Les grandes déformations apparaissent dans les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> mois. Elles évoluent et s'accroissent jusqu'au sixième mois. La maladie entre alors dans une phase de repos. L'animal se met à grandir rapidement en conservant ou non les stigmates du rachitisme. C'est pendant les quatre ou cinq premiers mois de la vie que l'on observe le plus grand nombre de cas du rachitisme en évolution. Sa fréquence diminue ensuite en raison de l'âge des animaux. Le sort du jeune animal, sans que l'on s'en aperçoive, se décide souvent vers sa cinquième semaine.

**LA RACE.** — La race a une influence certaine. Comme chez le porc, les races canines, sélectionnées ou améliorées, dans la formation desquelles la consanguinité a joué un grand rôle, sont prédisposées. La maladie est plus fréquente chez les chiens de haute taille, à croissance rapide et de poids élevé : terreneuve, danois, dogue, bergers allemands surtout, groenendaels, beaucerons, malinois, braques. Elle se trouve rarement chez les petits chiens, qui sont épargnés, même entrecus dans des conditions beaucoup plus défectueuses. On a cité cependant les cas d'un cocker et d'un pékinois.

**LE SEXE.** — Suivant les uns, le sexe est sans action, et les femelles et les mâles sont également éprouvés. Suivant d'autres il aurait une action d'ailleurs mal précisée. Il semble que les différences tiennent à d'autres variations concomitantes.

**L'HÉRÉDITÉ.** — L'hérédité est l'une des principales causes anciennement invoquées. Le rachitisme peut se transmettre par l'hérédité directe. Ceci a été constaté en médecine humaine, où l'on ne manque jamais de rechercher la tare, par plusieurs auteurs : TROUSSEAU, GILBERT, RITTEN, MARFAN. Assurément « les rejetons d'individus tarés par une maladie débilitante quelconque (alcoolisme, tuberculose, syphilis, rachitisme), se trouvent mal dotés pour leur évolution future; leurs tissus n'ont pas les qualités désirables, leurs fonctions physiologiques s'exécutent moins bien que chez les sujets normaux, toutes conditions d'entretien restant identiquement les mêmes ». En médecine vétérinaire, elle paraît démontrée par CADIOT et LESBOUYRIES, chez le cheval. En Belgique, on a même signalé que des étalons et des juments d'apparence normale ne procréent que des poulains rachitiques. On sait que des vaches ostéomalaciques, ou en état de misère physiologique, donnent naissance à des veaux rachitiques. De même chez le chien, elle est aggravée par la consanguinité, qui additionne les tendances morbides identiques des parents.

La question est discutée cependant : M. G. MOUSSU ne met pas cette cause en compte en ce qui concerne les animaux domestiques, parce que les sujets qui se développent mal ne sont pas utilisés pour la reproduction.

Mais chez le chien, le rachitisme n'est-il pas fréquent chez les produits issus de parents parfaitement constitués en ce qui concerne leur charpente squelettique ?

Il est peu probable qu'il s'agisse d'une hérédité d'affection. Il serait plutôt question d'une hérédité de terrain. Ou alors, comme M. FAYET le suppose, est-ce le fait de la *transmission d'un mode nutritif prédisposant* ?

L'ÉTAT DE SANTÉ DES PARENTS. — L'état de santé des parents est un facteur étiologique important. En médecine humaine, MARFAN a fait intervenir le rôle de la syphilis et de la tuberculose et FIEBIG celui de l'alcoolisme. On a invoqué aussi leur âge trop avancé, les gestations répétées, la disproportion d'âge entre le père et la mère, l'alimentation insuffisante ou défectueuse (du mâle même), le surmenage (les mères épuisées par la maladie donnent naissance parfois à des individus affaiblis, porteurs de la tare rachitique), la mauvaise qualité du lait, déficient dans sa composition chimique ou biologique. Certaines de ces causes ont une véritable influence chez l'homme.

En vétérinaire, contrairement à ce qui se passe en humaine, on a constaté le rachitisme plus souvent chez les primipares. Cependant, l'influence de la mère (gestation, lactation) est plus marquée que celle du père (accouplement). GERMAIN, CADIOT ont fixé l'attention sur le fait néfaste de l'alimentation des chiots par une chienne épuisée ou atteinte d'une maladie chronique : le lait n'a plus sa composition normale. De même, une mère étant à l'état de gestation, le fœtus subit tous les à coup

regrettables de celle-ci, et se trouve plus ou moins endommagé pour la vie future.

**LA DOMESTICATION.** — Nous avons déjà cité l'influence de la consanguinité, du choix des reproducteurs. Nous verrons celles des conditions d'existence, du mode d'entretien, de l'hygiène, de l'alimentation, de la sequestration. Retenons ici la fréquence du rachitisme chez les animaux domestiques et surtout le chiens, qui partage le plus la vie de l'homme, sa fréquence chez les animaux sauvages élevés en captivité, son exception chez ceux qui vivent en liberté.

### **Causes Déterminantes**

Les causes déterminantes agissent à la faveur des causes prédisposantes. Comme elles leur importance est véritable. Nous allons les examiner successivement, en un chapitre inévitablement long, afin de posséder les éléments nécessaires capables de nous aider à la recherche d'une explication de leur action convergente : les conditions d'existence, le rôle de la lumière, les troubles des fonctions endocrines, le rôle de l'alimentation, des sels minéraux, du facteur vitaminé, des troubles digestifs, des infections microbiennes et parasitaires, des poisons chimiques ou biologiques, exogènes ou endogènes.

**LES CONDITIONS D'EXISTENCE.** — Les conditions hygiéniques défectueuses jouent un rôle capital. L'humidité et le manque d'aération furent incriminés par LAFOSSE, chez le porc. STOCKFLETH signale que la transformation des habitudes est suivie d'une régression de l'affection. On accuse, et non à tort, l'habitat à la ville

où la maladie est plus fréquente et l'allaitement défectueux, la vie confinée, la stabulation permanente, le manque d'air et d'espace, de lumière, de soleil. Tous ces facteurs se rattachent à l'hygiène alimentaire d'une part et à l'action très importante de la lumière, d'autre part.

ROLE DE LA LUMIÈRE. — L'influence heureuse et favorable des rayons solaires sur l'organisme est observée depuis longtemps. C'est ainsi que les Egyptiens exposaient leurs malades au soleil, que les Grecs et les Romains le vantaient dans son action bienfaisante sur leurs forces. HIPPOCRATE et GALIEN l'honoraient.

Alors, cette force occulte de la lumière était attribuée à la chaleur uniquement, tandis qu'aujourd'hui nous invoquons l'action des rayons chimiques.

Au moyen âge, cette pratique de la « *Solarisation* » tombe complètement dans l'oubli.

Au XVIII<sup>e</sup> siècle, l'UNIVERSITÉ DE GOLDINGEN la remet à l'honneur. Les excellents résultats de l'héliothérapie sont alors reconnus.

DOUMES et BLUNT, en 1877, montrent les propriétés bactéricides de la lumière.

BRETONNEAU, dans ses études sur le rachitisme, insiste sur l'influence du confinement et les bienfaits de la vie au soleil.

GALM, en 1890, donne au défaut de lumière un rôle prépondérant dans la genèse de la maladie.

L'héliothérapie est actuellement utilisée comme reconstituant chez les sujets fatigués ou anémiés, sous la surveillance médicale. (A. RAVINA.)

En 1902, RACKZINSKI insiste à nouveau sur le rôle de la lumière, prévoyant son action curative du rachitisme en dehors de toute expérimentation.

FEEN et MEDE, VINDLAY montrèrent que le rachitisme est plus fréquent dans les régions tempérées, à luminosité faible, que sous les tropiques et dans les zones arctiques.

HUTCHINSON et MURPHY rapportent à ce sujet d'intéressantes précisions : les enfants pauvres et mal nourris mais vivant aux Indes, à l'air et au soleil, sont bien moins atteints que les enfants riches, bien nourris mais enfermés dans des salles privées de lumière. Par contre, MM. GONZALÈS et TORELLA n'ont pas, sur six mille enfants vivant sur le plateau mexicain, merveilleusement exposé au soleil, constaté de rachitisme, les déformations rencontrées étant attribuables à la syphilis surtout. M. LESNÉ constate sa rareté dans le Sud Marocain et le Sud Algérien. HESS signale que les petits nègres élevés dans les climats tempérés sont bien souvent rachitiques, tandis qu'ils ne le sont jamais en Afrique. Expérimentalement, des rats étant soumis au régime rachitogène le lot mis à l'abri de la lumière fait du rachitisme, tandis que l'autre bien exposé au soleil en est indemne. La même expérience répétée sur des chiots d'une même portée donne les mêmes résultats.

VIELLOTT constate que la lumière solaire modifie le métabolisme et fait augmenter jusqu'à la proportion de 250 % l'assimilation de certaines substances alimentaires. Il faut donc tenir compte de la lumière dans les expériences relatives à la nutrition. « Ces expériences

nous expliquent les résultats obtenus, sans que le mode d'action ait été jamais expliqué, par certains traitements empiriques telle la coutume d'installer les petits rachitiques sur le sable chauffé au soleil ou de les laisser gambader et courir toute la journée au bord de la plage. » (M. R. MASSON.) D'après ROLLIER, la cure marine, dont les effets sont attribués aux vapeurs d'iode et aux bains salés peut-être remplacée avec autant de résultats par l'héliothérapie en montagne.

En conséquence, la lumière solaire excite le trophisme animal, favorise les réactions nutritives et non pas uniquement par un mécanisme analogue au pansage ainsi que nous le verrons plus loin. Déjà, nous nous expliquons partiellement la fréquence plus grande du rachitisme dans les villes: l'une des causes communes de la maladie, chez les sujets que nous avons observé dans la banlieue parisienne, est l'habitat à l'obscurité, dans des caves.

L'étude de l'influence de la lumière nous amène à parler de celle des saisons.

**INFLUENCE DES SAISONS.** — L'influence des saisons s'explique en partie par celle de la lumière. En effet, les saisons tirent leur importance de leur degré de luminosité.

HESS et ses collaborateurs remarquent que le rachitisme est beaucoup plus fréquent au printemps qu'en automne, à l'occasion de leur étude clinique sur les nourrissons. Sous l'influence de l'héliothérapie, ils signalent une augmentation, jusqu'à la teneur normale, du taux du phosphore du sérum sanguin, qui est diminué chez le

rachitique. Ils constatèrent, à New-York, que la teneur en phosphate du sérum sanguin de l'enfant normal atteignait son maximum en juillet-août, période de plus grande insolation, et son minimum en janvier-février, période de moindre luminosité. Expérimentalement, chez le rat, ces résultats furent vérifiés radioscopiquement et histologiquement : les lésions du rat rachitique disparaissent s'il est exposé au soleil. Les auteurs attribuent donc la répartition de la maladie, plus fort après l'hiver qu'après l'été, à la claustration pendant la mauvaise saison.

Par contre, un rachitisme estival, à plusieurs reprises, a été signalé. En 1923, à BRESLAIN, une première fois, on avait signalé une augmentation des cas de rachitisme récent pendant les mois d'été. Une seconde fois, en 1928, le même phénomène anormal est observé par J. SCHÆSEN, à Greifswald. Il semble que cela puisse s'expliquer par les conditions météorologiques spéciales de la région en comparaison de celles des villes voisines : ciel nuageux, état hygrométrique gênant le passage des rayons solaires.

Cependant, le rôle primordial de la lumière solaire, M. MARFAN ne le considère qu'en cause prédisposante. D'après lui, la cause déterminante est l'infection ou l'intoxication. Malgré cet avis contraire, nous verrons qu'il est intéressant de retenir l'action de l'obscurité dans la genèse du rachitisme et celle de la lumière solaire dans la prophylaxie et le traitement de ce complexe morbide.

Par ailleurs, on a voulu voir dans le rôle joué par les saisons, le fait que les troubles digestifs qui tiennent

d'après certains auteurs sous leur dépendance la genèse de la maladie, sont plus fréquents en été et déterminent son apparition en été. Or, semblables raisons ne peuvent être invoquées, car les troubles digestifs sont aussi fréquents, si ce n'est plus, en hiver qu'en été. Nombre d'affections de l'appareil digestif reconnaissent comme cause prédisposante, le froid, et celui-ci a une action au moins aussi importante dans leur genèse que la chaleur.

En conséquence, l'influence des saisons dans le genèse du rachitisme se rattache étroitement au rôle précité de la lumière; elle est proportionnelle à leur degré de luminosité. Les autres facteurs saisonniers n'agissent qu'indirectement.

La découverte du spectre par NEWTON, puis celle des rayons thermiques ou infra-rouges par HERSCHEL, et des rayons ultraviolets ou chimiques de FINSSEN, nous amenèrent progressivement à des idées plus précises sur le rôle de la lumière naturelle dans la genèse du rachitisme. BUCHOLY essaya de la remplacer par celle d'une lampe à filament de charbon. Mais nous savons, aujourd'hui, que cette source n'émet pas de radiations actives, et c'est à HULDSCHINSKY que nous devons la découverte remarquable de l'action des rayons ultra-violets, émis par la lampe de quartz à vapeurs de mercure de PETER COOPER HEWITT. D'après les expériences et les résultats thérapeutiques obtenus, ce sont les rayons ultra-violets qui dans le spectre solaire expliquent l'influence physiologique de la lumière. Ils ne traverseraient pas les ciels couverts.

Disons enfin, pour terminer ce paragraphe, que chez le chien la fréquence de la maladie présente une courbe

qui passe par un minimum en été et par un maximum en hiver. Nous avons constaté moins de cas de rachitisme en hiver 1929-30 qu'en hiver 1928-29 et encore étaient-ils plus légers. Nous attribuons ce fait à une différence de luminosité.

Depuis, la finsentherapie devint un élément de premier ordre dans le traitement de diverses maladies. En médecine vétérinaire ils ne furent employés que tout récemment.

CINOTTI, professeur à l'Ecole vétérinaire de Naples, s'en servit la première fois en 1925 dans le traitement des dermatoses parasitaires animales.

MAROTEL et PIERRON, en 1926, ont obtenu des résultats satisfaisants dans la gale démodécique du chien.

FRICK, BULLARD et PATTEN, en Amérique, NALEK, STAIN-TONE, E. MIDDLETON PERRY, en Angleterre, et 1926, puis, en 1927, M. MASSON, dans le service de M. le Professeur CUILLE, à l'Ecole de Toulouse, obtinrent de bons résultats dans le traitement du rachitisme chez le chien.

LES TROUBLES DES FONCTIONS ENDOCRINIENNES. — On a fait intervenir dans l'étiologie du rachitisme, un grand nombre de théories fondées sur les troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne. C'est ainsi que l'insuffisance du thymus, des thyroïdes, des parathyroïdes, de l'hypophyse des glandes surrénales sont à envisager.

BASH incrimine les altérations du *thymus*. Nous savons que cette glande de la vie fœtale et de l'adolescence, s'atrophie ensuite sans cependant disparaître (STERNBERG). Les fractures d'os longs chez les animaux privés

de thymus auraient un cal plus petit que chez les témoins. La thymectomie reproduirait des lésions osseuses analogues à celles du rachitisme chez de jeunes animaux. MM. MATTI, RANZI et TAUDLER, KLORE et VOGT, MARSIEGLIA, GOLDNER, GLAESSEN, BIER, DEMEL, KARL GLAESSNER et J. HASS confirment ces résultats quant aux fractures. GOLDNER essaie les extraits thymiques dans le traitement du rachitisme. Leur injection paraît très toxique à SÖHLE et SOKOLOF. La mort survient par effondrement de la tension artérielle.

FIRCHL rejetant les expériences de BASH ne reproduit pas le rachitisme. D'ailleurs, suivant celle-ci, il s'agirait d'une dyscrasie acide : le thymus étant l'organe principal où se forment les nucléïnes, l'acide phosphorique, en cas de thymectomie ne serait plus utilisé, et il se répandrait dans l'organisme en provoquant la décalcification des os. Nous avons vu qu'au contraire le rachitisme était un phénomène plus complexe. Le thymus, enfin, est souvent hyperplasié chez ces malades.

La *glande thyroïde*, d'une façon certaine, exerce une action stimulante sur la croissance des os, par ses sécrétions. On a fait remarquer que le myxœdème et le rachitisme coexistent fréquemment, que le rachique présente assez souvent des petits signes d'hypothyroïdie, et que le traitement thyroïdien améliore le rachitisme. En 1913, Henri CLAUDE et J. ROUILLARD prétendirent, chez le lapin, déterminer le rachitisme en pratiquant l'ablation des thyroïdes chez les parents, quelque temps avant l'accouplement. Ces résultats furent controuvés par C.-L. RUSCA, de Milan, en expérimentation sur un plus grand nombre de cas. Le rachitisme des lapineaux des deux auteurs

français serait dû à une cause fortuite n'ayant rien à voir avec la thyroïdectomie des procréateurs. Il s'agirait d'un rachitisme spontané. Enfin, KNOPFELMACKER, HEUBNER, HERTOGHE n'ont obtenu de l'opothérapie thyroïdienne que des améliorations légères et inconstantes, non en rapport avec le traitement.

Somme toute, bien que les thyroïdes aient une action stimulante sur la coissance, on ne peut incriminer leur lésion dans la pathologie du rachitisme.

A la suite des expériences de MOREL, d'une part, d'ERDHEREN, d'autre part, on a attribué aux *parathyroïdes* un rôle régulateur du calcium et de l'ossification. Leur ablation entraîne l'hypocalcémie. Dans le rachitisme existe en plus une carence en phosphore, un trouble dans la formation de l'osséine, etc.

L'*hypophyse* joue un rôle important dans la formation du squelette et dans son développement. On sait que l'hyperfonctionnement hypophysaire provoque l'acromégalie accompagné d'hyperplasie de tout le système osseux. WEISS et MALTZAHUX incriminent l'hypophyse dans le mécanisme du rachitisme. NUOLI, déterminant chez le lapin l'hyperfonctionnement hypophysaire par irradiation intense de la glande essaye de constater un ralentissement de l'activité ostéogénétique. Il obtint des lésions semblables à celles du rachitisme spontané qu'il a homologuées sachant que certains cas d'ostéomalacie sont manifestement liés aux troubles endocriniens. Cependant cette conclusion est trop précoce; les expériences demandent un contrôle. Ne s'agit-il pas ici, également, d'un cas de rachitisme fortuit, à la fois concomi-

tant et étranger au fonctionnement de l'hypophyse ? Cette expérience ne peut être retenue.

Les *capsules surrénales* ont attiré l'attention de nombreux auteurs dans la pathogénie du rachitisme et de l'ostéomalacie. D'après STÖRTZNER et SALGE elles sont toujours plus ou moins altérées et secrètent alors peu d'adrénaline. Quand bien même les lésions ne seraient pas toujours constantes ou apparentes, l'action favorable de l'adrénaline dans le traitement est indubitable malgré l'opinion contraire de MM. MOURIQUAND et LEULIER et Mlle SCHOEN.

Peu après la découverte de l'adrénaline par ALDRICH, en 1901, JOSUÉ fit apparaître des plaques d'athérôme calcaire sur l'aorte d'un lapin, en lui injectant plusieurs jours de suite trois gouttes d'adrénaline en intraveineuse. Ce signe était apparu au bout de cinq semaines. Si on prolonge ce traitement l'athérôme envahit toutes les artères et le cœur lui-même qui est hypertrophié; les coronaires durcissent, offrant la consistance cartilagineuse. L'adrénaline apparaissait donc comme un fixateur de calcium, et on essaye de l'employer à la récalcification des os déminéralisés.

CARNOT, SERGENT et d'autres, ont publié des travaux prouvant que le but poursuivi pouvait être atteint. Déjà, CAROUGEAU avait obtenu une amélioration notable de la cachexie osseuse en injectant sous la peau du cheval 2 à 3 cc. de solution pendant une semaine, mais il n'avait pas insisté en raison de la dépense.

BOSSI, de Parme, enlevant les surrénales à des brebis, provoqua au bout de huit jours des distorsions articulaires avec douleurs osseuses, lever, coucher, et démar-

che pénibles, comme dans l'ostéomalacie. Il améliora ensuite la marche de la maladie par l'adrénaline.

De 1922 à 1927, BAILLON obtint de bons résultats dans le traitement de la cachexie osseuse chez la chèvre, le porc, la vache.

Enfin, WORINGER, en 1929, a démontré une action effective dans le rachitisme du chien. Les injections intraveineuses d'adrénaline élèveraient non la calcémie, mais la phosphatémie.

VILLAGNOSC, E. HUZFELD et J. GAUTRELET, mettent en évidence chez le chien une augmentation marquée de la réserve alcaline dans la minute qui suit l'injection intraveineuse d'adrénaline. Elle est supprimée par une section antérieure du nerf vagosympathique ou par une injection d'yohimbine et n'est pas en rapport ni avec la hausse de la tension, ni avec l'apnée. MM. D. BENNATI et J. CUZIN obtiennent cette élévation au bout de trois minutes par excitation du splanchnique. Elle fait défaut si on a pratiqué auparavant la ligature des veines de la glande surrénale.

Etant donnés, les rapports neuro-endocriniens, il n'est pas nécessaire que les surrénales soient lésées organiquement pour qu'elles souffrent dans l'équilibre de leurs fonctions.

D'ailleurs, en médecine humaine, ce traitement a reçu sa consécration après les heureux succès qu'il a donnés dans l'ostéomalacie. STÖLTZNE, BOSSI, JOVANE, PUCE, MAURO GRECO, entreprirent successivement la cure du rachitisme par l'adrénaline.

De même, en médecine vétérinaire, M. C. MOREL l'expérimente en vue de soigner le rachitisme du chien, et obtint

le succès, avant la vingtième injection sous-cutanée (un quart de centimètre cube tous les deux jours de la solution à 1 p. 1.000). « L'adrénaline améliore rapidement la nutrition, développe le tonus musculaire et rend la vivacité aux jeunes rachitiques. Il faut arrêter les injections dès que l'état général, la vivacité, la puissance musculaire, sont arrivés à un degré satisfaisant. Dans la pratique, cet auteur conseille l'administration plus facile, par voie buccale, associée aux sels de chaux, de deux gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000 deux ou trois fois par jour. C'est ainsi que nous avons fait au cours de nos observations en utilisant notre cure adrénovitaminocalcaire qui nous a donné de très bons résultats.

Ainsi que le disait M. le Professeur V. ROBIN, dans une conférence, « *l'addition d'adrénaline aux préparations antirachitiques à base de sel de chaux, en augmente l'efficacité* ». Ce fait est actuellement certain, soit que l'adrénaline agisse en favorisant la calcémie ou la phosphatémie, ou mieux en provoquant la formation d'une plus grande quantité de stéroïdes dans l'organisme, ainsi que nous le pensons. Nous développerons cette idée au cours du chapitre de la pathogénie.

## ROLE DES ÉLÉMENTS MINÉRAUX

Le rachitisme est-il dû, comme certains auteurs le prétendent, à un trouble des échanges phosphocalcaires au niveau des os en voie de développement ? Trois formes sont à envisager dans l'explication de cette perturbation de l'ostéogénèse : l'insuffisance quantitative des sels calcaires apportés par les aliments, l'assimilation insuffi-

sante des sels calcaires ingérés et l'excès de désassimilation du calcium.

## APPORT INSUFFISANT DES SELS CALCAIRES PAR LES ALIMENTS

C'est la théorie de l'*insuffisance de la ration en éléments minéraux, phosphore et calcium*, dite aussi théorie de l'*inanition calcaire*. C'est une des plus anciennes. D'après elle, les enfants ou les jeunes animaux ne trouveraient pas dans leurs aliments les sels minéraux nécessaires à l'édification de leur système osseux.

FRIEDBERGER et FRÖHNER estiment, en 1892, que la condition étiologique dominante de la maladie du premier âge est comme pour l'ostéomalacie un défaut de sels calcaires dans les aliments : ROLOFF et VOÏR déterminent l'ostéomalacie chez la chèvre et le mouton à l'aide d'un régime pauvre en sels de chaux. E. VOÏR répète ces expériences chez de jeunes chiens et des symptômes semblables au rachitisme clinique apparurent. De même, chez le veau, il peut être déterminé par le lait de mères atteintes d'ostéomalacie ; chez le porc, par l'alimentation exclusive avec les détritits de cuisine ou les pommes de terre. URZ observe notamment la fréquence de la maladie dans cette espèce après les récoltes abondantes des pommes de terre. RÖHL accuse chez le chien et les lionceaux l'administration exclusive de viande désossée. URZ l'observe bien plus rarement dans les localités à terrains calcaire que dans celles dont le sol est surtout constitué de sable, de granit et de gneiss. La pauvreté du sol en sels de chaux jouerait donc un rôle étiologique incontestable.

Expérimentalement, CHOSSAT fut conduit à produire le rachitisme chez des animaux nourris d'aliments privés de chaux. De nombreux chercheurs arrivèrent à des résultats semblables, SCHABAD constate que le chiffre moyen de la teneur en chaux du lait de femme est de 0,044 % lorsque les nourrissons sont normaux ; qu'il n'est que de 0,039 % lorsqu'ils sont rachitiques. De même, le rachitisme est fréquent chez de jeunes chiens de portées nombreuses et dont l'allaitement devient ainsi insuffisant, mais on constate le rachitisme sur les enfants nourris au biberon avec du lait de vache, cependant plus riche que le lait de femme : ces enfants reçoivent donc des sels de chaux en quantité suffisante, et cette théorie est insuffisamment démonstrative pour tous les cas observés.

Aux résultats précédents de CHOSSAT, SCHABAD, à ceux de MILNE, EDWARDS et LEHMAN, quelques auteurs ont opposé les faits négatifs de WEISKE, qui a vu les sujets d'expérience succomber sans avoir présenté aucun symptôme de rachitisme. « On a fait remarquer avec juste raison, écrivent FRIEDBERGER et FRÖHNER, que ces animaux périssaient non pas par le fait de l'absence de phosphates calcaires dans les aliments, mais bien à l'inanition et avant que les lésions osseuses aient eu le temps de se développer. Ces résultats négatifs n'infirment en rien les précédents qui établissent la possibilité de la production expérimentale du rachitisme. »

Il convient cependant de modifier l'interprétation des faits. En effet, la carence de calcium produit la décalcification (CHOSSAT, LETELLIER, FRIEDLEBEN), c'est-à-dire l'ostéoporose, qui ne s'accompagne pas forcément du

rachitisme : lorsque l'organisme ne trouve pas le calcium qui lui est nécessaire, dans les aliments, il se défend en le demandant à son squelette ; un régime riche en calcium n'empêche pas le rachitisme. Il peut au contraire le faire apparaître : le régime 84 de PAPPENHEIMER détermine le rachitisme expérimental chez le rat.

Cependant, *l'administration des phosphates de chaux constitue un traitement efficace de ces deux affections* : il est actuellement établi que c'est l'insuffisance en phosphore qui engendre le rachitisme. PHEMISTER, MILLER et BONAR, examinant à la radiographie quatre rachitiques, constatèrent l'effet de la médication phosphorée sur la croissance de l'os et la résolution des lésions. SHERMANN et PAPPENHEIMER, en 1921, soumettant à leur régime 84 très riche en calcium, mais déficient en phosphore, des rats qui devinrent tous rachitiques, guérissent ces lésions d'une part et les prévinrent d'autre part, en ajoutant à la ration  $\frac{3}{4}$  pour cent de phosphate basique. Ces doses de phosphore étaient d'autant plus faibles que les animaux étaient davantage exposés à la lumière.

HESS, MC CANN et PAPPENHEIMER réalisent le rachitisme expérimental chez le rat blanc en diminuant dans le régime le rapport phosphocalcique. Le rachitisme apparaît malgré l'abondance du calcium dans le régime, pourvu que celui-ci soit déficient en phosphore. Une nourriture seulement déficiente en calcium ne reproduirait pas le rachitisme mais l'ostéoporose.

Le phosphore joue donc un rôle plus important que le calcium auquel il sert à la fixation sur l'osséine. Ceci nous explique les bons effets thérapeutiques des phosphates. Le rachitisme consisterait en une carence en phosphore

dans la ration. Nous en verrons les rapports avec le manque de soleil et la carence en vitamine, autre forme de l'insuffisance alimentaire.

A la suite de ces conceptions successives, le *traitement minéral* fut institué. Il consistait à donner aux animaux les éléments calcium et phosphore sous des formes diverses en supplément de la ration normale et tout d'abord sans l'adjonction des éléments fixateurs que l'on méconnaissait. En fait, l'insuffisance de la ration en phosphore et en calcium n'intervient qu'expérimentalement. Ces éléments sont tellement répandus dans la nature qu'ils existent dans toutes les rations naturelles, mais la déperdition peut être plus grande que l'apport, même si celui-ci est de quantité normale, et l'économie, au moment de la réparation des lésions en a besoin en plus grande quantité. Ils doivent toujours être utilisés en proportions convenables, indépendamment de tout autre traitement. Afin d'éviter les redites, nous étudierons rapidement ici, les diverses formes employées.

Jadis on donnait des os calcinés et pilés. On s'est adressé ensuite au carbonate de chaux et aux phosphates bi et tri-calciques au chlorhydrophosphate, au lactophosphate et au lactate de chaux, en tenant compte de ce fait, que les sels solubles semblaient plus assimilables par l'organisme que les autres. Fallait-il donner la préférence aux sels solubles ? Les sels insolubles se transformaient-ils en sels solubles dans l'organisme ? Qu'il s'agisse de phosphate bicalcique, assez soluble dans les acides et par conséquent facilement attaquable par le suc gastrique ou par les acides phosphoriques ou siliciques alimentaires, ou par les acides oxaliques ou lactiques prenant

naissance dans l'organisme ; ou qu'il s'agisse de phosphate tricalcique, neutre et solubilisable en partie, d'après LIÉNAUX, par le suc gastrique, les deux doivent passer dans le sang, après solubilisation, pour y former du phosphate tricalcique assimilable par les os. Mais pour cela, le phosphate bicalcique doit y trouver de la chaux sous peine de rester acide et décalcifiant ; quant au phosphate tricalcique, s'il se trouve introduit dans un milieu organique acide, il ne pourra redevenir neutre et sera éliminé par les urines sous forme de phosphate acide. C'est pourquoi on ajoute toujours du carbonate de chaux basique aux phosphates. Il y a donc danger d'administrer des sels de calcium à action acidosante, le chlorure par exemple.

Pour les petits animaux, on a donné le carbonate de chaux pulvérisé : une pincée matin et soir. Il ne doit plus être administré seul. Il est indiqué de l'employer avec les phosphates de chaux, qu'il faut lui préférer. Les phosphates bi et tricalciques sont très employés en nature avec bons résultats à raison de 3 à 4 grammes par jour ou en solution sous forme de sirop de chlorhydrophosphate de chaux du codex ou de soluté de lactophosphate de chaux du codex. Le lactate de chaux est coûteux et n'est utilisable qu'en mélange avec les autres sels.

On a tenté aussi l'administration du phosphore minéral sous la forme d'huile phosphorée. A dose légère, il stimule la croissance des os. Mais cette médication est peu utilisée, chez le chien comme chez l'homme ; c'est un produit toxique peu maniable. Son administration prolongée amène l'opposé de ce que l'on recherche : la dégénérescence graisseuse du foie.

Les sels minéraux étant plus ou moins assimilables et se retrouvant presque intégralement dans les excréta, on s'est avisé que le phosphore se trouvait dans l'économie sous la forme organique et qu'il s'éliminait sous la forme minérale. C'est pourquoi on a essayé de les remplacer par des composés phosphoorganiques. On a alors utilisé le glycérophosphate de chaux, mais il est coûteux ; d'autre part, son efficacité plus grande est fortement mise en doute. Ensuite, les rapports azote/urée et phosphore/azote furent améliorés par l'utilisation de la phytine et de la lécithine. Le phytine, inosito-hexaphosphate double de chaux et de magnésie est un produit d'origine végétale aux effets thérapeutiques satisfaisants. Quant à la lécithine, substance riche en phosphore et abondante dans l'organisme et la plupart des aliments, on pourra l'administrer chez le tout jeune chien sous la forme du jaune d'œuf d'où on l'extrait. Ce n'est pas encore une médication vétérinaire.

Enfin depuis la découverte de l'ergostérine irradiée, les résultats obtenus avec les sels minéraux furent bien meilleurs ainsi que nous le montrerons, que ceux obtenus à l'aide des composés phospho-organiques. *Nous nous en tiendrons personnellement à conseiller l'association minérale la plus assimilable constituée par le phosphate de chaux et le carbonate de chaux.*

#### ASSIMILATION INSUFFISANTE DES SELS CALCAIRES INGÉRÉS

La théorie précédente, relative à l'inanition phosphocalcaire n'expliquant pas tous les cas, on a pensé que le rachitisme pouvait être dû à un manque d'assimilation

de ces sels par l'organisme : on l'observe chez les porcelets allaités par des mères dont le lait est abondant et de bonne composition chimique.

En 1897, ŒCHNER DE CONINCK donne les résultats fournis par cent dosages rigoureux de chaux dans les veines d'enfants atteints de rachitisme avéré. Il montre que toujours la quantité de chaux éliminée est considérable, et l'auteur pense que la perte de chaux est une des causes principales de la maladie.

VoÏr a montré que le nourrisson, suivant la nature de son alimentation, assimile  $\frac{3}{5}$  de la chaux du lait maternel,  $\frac{1}{5}$  de celle du lait de vache et  $\frac{1}{10}$  des aliments non lactés. Ceci explique que les nourrissons au sein soient moins fréquemment éprouvés par le rachitisme que les nourrissons au biberon.

Pour les mêmes raisons que précédemment, ne s'agit-il pas plutôt d'un manque d'assimilation du phosphore? RÜDEL constate que l'excrétion du calcium est la même dans le rachitisme qu'à l'état normal. PFAUNDLER, d'après ses expériences, affirme qu'il n'y a pas de différence dans l'absorption de l'ion calcium et les cartilages.

Dodds invoque le dysfonctionnement du pancréas. D'autres auteurs signalent la nécessité des fixateurs du phosphore dans l'organisme. Nous avons vu le rôle de l'adrénaline. Nous verrons celui de la vitamine D et des stérols irradiés. H. ISCOVESCO et L. PAPILLAUD font entrer en jeu la déficience du foie. Ils comparent ces substances minérales nécessaires à la fixation du calcium aux sensibilisatrices qui jouent un rôle si important dans l'immunité.

## EXCÈS DE DÉSASSIMILATION DES SELS CALCAIRES

C'est la *théorie des acides*. L'excès de désassimilation est attribué surtout à l'action des acides. La composition des rations plus que suffisante en matières minérales ne pourrait empêcher le développement de la maladie, l'acidité du sang ne permettant pas aux sels calcaires de se déposer dans les os, en les maintenant en dissolution. Lorsque le taux des acides est notablement supérieur à celui des bases, il y a impossibilité de fixation de la chaux chez le jeune, et décalcification chez l'adulte. Lors de catarrhe gastrique par exemple, ou intestinal, une forte proportion d'acide lactique est formée aux dépens du lait et des hydrates de carbone que les animaux ingèrent. Cet acide absorbé passe dans le sang et va dissoudre les sels calcaires des os et suivant certains irrite le tissu osseux, provoquant la prolifération cellulaire anormale. Suivant BOUCHARD, les sels de chaux sont absorbés sous la forme de carbonates et de chlorures et l'acide phosphorique sous celle d'acide phosphoglycérique. C'est de la combinaison intraorganique de ces deux éléments que résulte la formation du phosphate d'ossification ; mais ce phosphate d'ossification ne peut se déposer si l'organisme contient un excès d'acide lactique se produisant en quantité considérable dans l'estomac et l'intestin sous l'influence des troubles digestifs.

HEITZMANN pensait avoir démontré expérimentalement l'exactitude de cette théorie par des injections hypodermiques répétées d'acide lactique et son administration à

l'intérieur. Mais il ne donnait que des aliments ne contenant pas de sels de chaux.

BAGINSKI, plus récemment, aurait réussi sûrement et rapidement à rendre de jeunes animaux rachitiques, en administrant de l'acide lactique, et en diminuant la chaux des aliments, « mais il est évident, écrit M. G. Moussu, que cette dernière condition est contraire aux principes réguliers de l'hygiène alimentaire ».

SIEDAMCROTSKI, HOFMEISTER, constatent chez des animaux d'expérience, après administration d'acide lactique, une élimination plus grande de la chaux par les urines et une diminution de quantité des matières calcaires des os. Mais ROLOFF, HEISS, ARLOING et TRIPIER ne réussirent pas à reproduire le rachitisme par cette méthode. WIRCHOW avait nié d'ailleurs l'existence de l'acide lactique dans les urines et dans les os ostéomalaciques et rachitiques. Suivant FRIEDBERGER et FRÖHNER, en admettant que l'acide lactique passât dans les vaisseaux, « il s'y décomposerait sans doute rapidement en acide carbonique et en eau, ou il se combinerait avec les bases du sang » et, font-ils remarquer l'ingestion en grande quantité d'autres acides (ceux des drêches par exemple) n'a jamais produit de rachitisme ni d'ostéomalacie.

On peut donc considérer qu'en ce qui concerne l'acide lactique, l'expérimentation n'a pas confirmé l'hypothèse, et d'autre part, sa présence dans les tissus des rachitiques, n'est pas toujours constante.

L'action de l'acide carbonique — celui-ci en dissolvant la chaux empêcherait la calcification — est incriminé par WASCHMUTH et de même par STÖLTZNER et BAUMANN. Mais les états asphyxiques, s'ils s'accompagnent en effet

de gaz carbonique dans le sang, n'offrent pas les lésions caractéristiques du rachitisme. De plus, le fait de vivre dans un milieu confiné riche en acide carbonique, n'entraîne pas toujours son apparition.

Cependant, LIÉNAUX et HUYNEN signalent l'influence fâcheuse sur les os d'un excès d'acide phosphorique : la maladie du son se manifeste chez le poulain avec des symptômes semblables au rachitisme. L'acide silicique des graminées donnerait les mêmes résultats chez celui-ci. Chez le lapin, l'addition d'acide phosphorique à la ration, provoque aussi l'apparition des lésions.

La même opinion, plus ou moins modifiée, est remise en honneur, sous le nom d'*acidose du sang*, c'est-à-dire action d'un sang moins alcalin qu'il ne devrait l'être : le protéinate de calcium de l'ossification normale résultant de la fixation du calcium sanguin sur l'osséïne, ne peut plus se former lorsque la composition du sang est modifiée. Les protéines acquièrent les caractères et les qualités des bases, elles deviennent incapables de fixer le calcium, et l'osséïne reste anormale, les carbonates et phosphates passent à l'état de bicarbonate ou de phosphates solubles, les éléments P et Ca ne se fixent pas ; la calcification est entravée ; il peut y avoir décalcification. L'équilibre phosphore-calcium joue le même rôle que l'équilibre acidobasique : si les proportions ne sont pas respectées, la calcification est troublée.

F. LIÉGEOIS, en 1928, trouve chez le chien normal un pH de 7,40 en moyenne, tandis que chez le rachitique spontané il est de 7,57. Respectivement, le C O<sup>2</sup> total est de 50 à 58 volumes pour le premier cas, et 45 volumes pour le second. Il s'agit donc en l'espèce d'une acidose

non gazeuse compensée ; elle est améliorée par le traitement à l'huile de foie de morue.

L'acidose dépend ainsi énormément de l'alimentation. HARRY NORMAND et E. MELLAMBY, en 1928, démontrent chez le rat, par des méthodes diététiques convenables l'action anticalcifiante des céréales. C'est ainsi qu'il est possible d'intensifier le degré de rachitisme en augmentant la quantité de céréales absorbée alors que les autres constituants du régime restent constants, les céréales ayant des pouvoirs rachitiques différents. Les germes de blé et de maïs ont ce même pouvoir. Il est diminué par l'adjonction de vitamine D à la ration en exposant les céréales aux rayons ultraviolets ou en ajoutant du phosphate de chaux.

Quant à O. LOEW, il distingue l'acidose par excès de protéines et dont résulte la production exagérée d'acide phosphorique et d'acide sulfurique ; l'acidose par excès d'hydrates de carbone qui s'explique par la fermentation lactique que subit le sucre dans l'intestin, l'acidose par excès de graisse : la glycémie subit des fermentations qui donnent naissance à divers acides, mais surtout à de l'acide acétique et ce mécanisme explique la décalcification parfois notée chez les enfants à la suite de l'administration du « lait complet », riche en crème, enfin, l'acidose par prédominance du potassium sur le sodium, les sels de potasse étant libérés plus difficilement provoquent une accumulation de  $\text{CO}_2$  et une variété d'acidose gazeuse. L'excès de magnésie par rapport au calcium aurait les mêmes inconvénients : il se trouve réalisé dans les tissus des rachitiques et des ostéomalaciques (FRANK et SCHLOSZ). A cet égard, les semences, très riches en

potassium et en magnésie, seraient particulièrement à craindre.

En résumé, les théories mettant en cause l'acidose sont très nombreuses, elles n'ont pas une valeur absolue, et l'expérience est souvent en désaccord avec elles. Elles nous amènent à l'étude des théories toxi-infectieuses du rachitisme : les acides n'agissent-ils pas aussi, directement sur le foie et sur les éléments fixateurs pour les détruire, comme les toxiques et les toxines ? Elles nous montrent aussi l'intérêt du problème alimentaire : l'acidose est due le plus souvent à un trouble nutritif par alimentation défectueuse ; nous insisterons prochainement sur le rôle de ces deux éléments.

La conclusion de cette étude des éléments minéraux et de leur influence dans l'évolution du rachitisme est que *l'équilibre du rapport P/Ca doit être respecté* et que d'autre part *il faut veiller à l'équilibre acidobasique*. Le rachitisme est la conséquence, plus d'une absence de phosphore que de calcium, mais il faut que son administration soit bien dosée. *L'absence de calcium détermine l'ostéoporose uniquement et non le rachitisme*. Nous avons utilisé ces données dans le traitement chimique. Nous examinerons les rapports de ces faits à l'influence de la lumière solaire et aux conséquences de l'insuffisance hépatique.

## THÉORIE DE L'INFLAMMATION

La théorie de l'inflammation est basée sur des constatations expérimentales faites par WEGNER, qui a vu chez des animaux les diaphyses s'épaissir par l'administra-

tion prolongée de petites quantités de phosphore. Nous avons vu qu'anatomiquement, les lésions du rachitisme sont caractérisées par de l'ostéïte à un certain moment de son évolution. D'après cette théorie de l'inflammation, l'ostéïte et l'ostéopériostite seraient le point de départ de l'évolution caractérisant le rachitisme. KASSOWITZ croyait à une action du principe inflammatoire sur la substance osseuse même, par l'intermédiaire des vaisseaux dilatés. Rejetant les expériences de WEGNER, il vit se développer des altérations osseuses semblables à celles du rachitisme. Cela nous amène à nous demander quel est le point de départ de cette ostéïte : la cause initiale reste à préciser. Le rachitisme serait alors une *ostéophathie toxique*.

BELCOURT a remarqué que les chiens soumis à l'ingestion de phosphate de potasse, présentaient des lésions analogues à celles remarquées dans le rachitisme. On a signalé aussi l'action de divers produits volatils et en particulier l'ammoniaque. SPILLMANN, essayant de reproduire le rachitisme dans ces conditions, n'a abouti à rien de positif.

SPILLMANN, CHARRIN et LE PLAY ont obtenu, par l'ingestion chez de jeunes animaux, de produits intestinaux d'enfants atteints de gastro-entérite, des lésions osseuses ressemblant dans une certaine mesure à celles du rachitisme. Ces résultats sont controversés. Il y a lieu de s'y intéresser cependant et nous les examinerons de plus près lorsque nous étudierons le rôle des troubles digestifs. Ces poisons mis en doute peuvent être d'origine exogène ou endogène, minérale ou organique, parasitaire ou infectieuse. Cette théorie se rattache ainsi à la suivante.

## THÉORIE INFECTIEUSE

A la suite des travaux de G. MOUSSU et CHARRIN, sur la cachexie osseuse enzootique du porc, et expérimentale du lapin, qui prouvent surabondamment une origine parfois infectieuse, des vétérinaires militaires de nos colonies ont soutenu aussi la nature infectieuse de l'ostéomalacie du cheval en Indo-Chine et à Madagascar. On s'est demandé s'il n'en était pas de même dans le rachitisme.

C'est ainsi que CHAUMIER affirme aussi la nature infectieuse du rachitique des enfants, mais sans fournir de démonstration. MARFAN fait jouer un rôle prépondérant à la syphilis, à la tuberculose et aux pyodermites chroniques. HUTINEL, KASSOVITZ, OPPENHEIM, font intervenir les broncho-pneumonies, la coqueluche, le paludisme. Ces auteurs montrent que les déformations osseuses de la maladie sont accompagnées très souvent de l'intumescence des divers organes hémolympatiques : polyadénie, hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, mégalosplénie. Des intumescences sont elles-mêmes constatées en vétérinaire chez le chien, nous l'avons vu.

Chez cet animal, nous revendiquons l'action de la tuberculose et celle de la maladie du jeune âge : mais ces maladies succèdent tout aussi bien au rachitisme qu'elles le précèdent. D'autre part, l'autopsie de chiens rachitiques, comme d'ailleurs leur tuberculination, ne donnent pas de renseignements à tout coup en ce qui concerne la tuberculose. La maladie du jeune âge aurait une action plus marquée puisqu'elle est plus fréquente : mais si le rachitisme apparaît dans les deux ou trois premiers mois, la maladie du jeune âge prend surtout vers

cinq et six mois, mais aussi jusque deux ans et plus. Nous avons observé à la clinique de M. le Professeur ROBIN, plusieurs cas de rachitisme tardif chez des chiens entre 10 et 16 mois, qui venaient quelques semaines auparavant d'être atteints de la maladie du jeune âge à forme nerveuse. La forme digestive qui est plus fréquente chez le jeune chien, ne manque cependant pas d'importance ; lorsqu'elle existe joue-t-elle un rôle prépondérant dans la genèse du rachitisme ?

L'hypocholestérinémie est un signe du rachitisme qui fait penser aussi à la possibilité de sa nature toxi-infectieuse. Elle est d'une part directement liée au rachitisme, de règle dans le craniotabès humain, et s'observe au cours de l'évolution des divers processus infectieux. Elle s'observe dans le rachitisme à l'exclusion de toute infection aiguë surajoutée ou concomitante, s'améliore avec lui et disparaît à l'époque de la réparation.

En tout cas, *toute infection joue un rôle déplorable lorsqu'elle apparaît au cours de l'évolution du rachitisme* : il s'aggrave. Nous avons signalé l'état anémique de l'être rachitique. Cet état de moindre résistance l'expose à ces infections : maladie du jeune âge, staphylococcie, etc...

MOREL signale le cas « d'un chien, dont les déformations osseuses à la suite d'une gastro-entérite durable, se sont aggravées très sensiblement pendant l'évolution d'une forme pulmonaire de la maladie du jeune âge ». Les pyodermites ne semblent pas jouer un grand rôle d'après les observations cliniques : les dermatoses microbiennes ne sont pas fréquentes chez le chien rachitique

et existent fréquemment chez le chien de bonne constitution.

Nous devons attirer beaucoup plus l'attention vers les troubles digestifs plus importants et dont nous allons étudier le rôle dans le paragraphe suivant avec celui de l'alimentation défectueuse dont les rapports sont étroits.

S. DOBKEVITCH et P. MONLOUGUET ont réussi à provoquer chez 14 rats sur 16 à la suite d'une infection du tube digestif par l'administration de *Bactérium Coli*, *per os*, et en l'absence de carence, des lésions osseuses rappelant histologiquement celles du rachitisme clinique.

#### L'ALIMENTATION DÉFECTUEUSE, LE PARASITISME INTESTINAL ET LES TROUBLES DIGESTIFS

L'alimentation défectueuse et l'helminthiase agissent par l'intermédiaire des troubles digestifs qui coexistent souvent avec le rachitisme et dont M. le Professeur MARFAN fait une des principales causes.

Les faits qui entraînent cette toxi-infection pré-rachitique sont l'allaitement artificiel mal dirigé, le sevrage prématuré, et l'alimentation imparfaite des jeunes.

Alors que le chiot devrait être allaité par la mère jusqu'à la sixième semaine au moins, puis amené graduellement au sevrage qui ne doit être complet que vers huit à dix semaines, afin que l'adaptation du tube digestif soit progressive, nous pouvons remarquer, et ces faits se renouvellent dans nos observations, que ce principe n'est généralement pas observé par ignorance. Aussi le rachitisme est-il fréquent chez les chiots nourris au biberon,

séparés très tôt de leur mère, ou dont la ration est mal répartie.

*L'allaitement artificiel* est nuisible d'après HUTINEL et TIXIER : « Remplacer le lait des femmes par un autre lait, au début de la vie, c'est exposer l'enfant au rachitisme. Le lait de vache ne peut être digéré comme le lait de femme, il ne renferme pas les mêmes ferments, il se coagule en gros caillots, n'est assimilé qu'en partie, en laissant des grumeaux dans l'intestin. »

Il n'en est pas tout à fait ainsi, sinon le rachitisme serait inévitable, avec l'allaitement artificiel le mieux réglé. Mais le plus souvent, si la maladie apparaît, c'est que les règles élémentaires de l'hygiène n'ont pas été observées. Il semble bien cependant qu'un lait d'une autre espèce doit jouer pour le chiot un peu le rôle d'un corps étranger dans l'intestin, alors que celui-ci se défend mal, est perméable, mais n'apporte par une grande minutie dans le choix des éléments nutritifs, d'un lait qui appartient à une autre chair. Celui-ci n'est pas alors dépourvu d'une certaine toxicité. Remarquons en outre que les laits n'ont pas la même composition en acides aminés en quantité et en qualité et que ces divers acides aminés ont leurs qualités propres.

Enfin, fréquemment, le lait destiné aux chiots est versé dans un récipient malpropre où il se souille, et s'il n'est pas absorbé au moment même où il a été donné, il fermente, s'altère au contact de l'air; l'animal perd l'appétit, prend ses repas à intervalles irréguliers et en quantités variables, tantôt insuffisante et tantôt excessive; enfin ces véritables bouillons de culture peuvent amener l'infection des voies digestives.

*Le sevrage* a une influence néfaste lorsqu'il est prématuré. L'animal est mis brusquement à un régime auquel il n'est pas habitué, auquel surtout il n'est pas préparé. « Pour les animaux carnassiers, disait TROUSSEAU, la cause est l'alimentation par la viande tant que ces animaux n'ont pas dépassé l'âge de têter; pour les animaux herbivores (et l'expérience a été faite sur les cochons), c'est l'alimentation végétale lorsqu'on les soumet avant le temps qu'ils devraient être encore à la mamelle de leur mère ». Il est fréquent de voir des propriétaires donner aux jeunes, du jour au lendemain, une alimentation exclusivement carnée ou uniquement formée de pommes de terre ou de pain; de même que l'on voit, dans beaucoup de pays les parents donner à leurs enfants dans les premiers mois de la vie, des pommes de terre, des soupes aux légumes et même des boissons alcooliques.

Voilà une cause du rachitisme et d'autant plus grave qu'elle est plus précoce. « Plus nous nous rapprochons des premiers jour de la vie, moins l'appareil digestif du jeune animal est à même de digérer des substances alimentaires autres que le lait. Si l'on donne ces substances alimentaires, elles vont encombrer le tube digestif, s'y putrifieront, et le milieu ainsi créé sera propice aux pululations microbiennes et aux troubles digestifs ». (R. MASSON.)

*L'alimentation imparfaite des jeunes*, c'est-à-dire l'alimentation mal équilibrée et mal distribuée se manifeste par des repas importants peu nombreux. Les pommes de terre, indigestes chez le chien, le riz à l'eau, le pain qui se gonfle dans l'estomac, font une grosse partie de la

ration. L'animal a un appétit intense, mange avec voracité et se dilate l'estomac. Bientôt apparaissent dans un délai plus ou moins long des troubles digestifs variés, un catarrhe gastro-intestinal aigu ou subaigu avec prédominance de vomissements ou de diarrhée, ou de constipation, sinon avec des alternations de diarrhée et de constipation.

L'influence alimentaire se fait encore sentir, chez le porc, lors d'alimentation intensive dans le but de produire ou d'augmenter la précocité, l'engraissement avant le développement du squelette (FRIEDBERGER et FROHNER)<sup>1</sup>. L'alimentation farineuse détermine le rachitisme chez les porcelets (G. MOUSSU, GRASHNIS).

Les mauvaises pratiques alimentaires sont en fait des causes prédisposantes au rachitisme; mais elles déterminent à coup sûr le catarrhe gastro-intestinal qui en est une cause déterminante.

Ces troubles digestifs déterminent de la toxi-infection alimentaire qui fera apparaître le rachitisme. A la suite de l'alimentation exclusive de deux chiens âgés d'un mois par des pâtées de pain et de la viande, J. GUÉRIN vit survenir des troubles intestinaux, le rachitisme, et la mort. Mais ces troubles digestifs occasionnant le rachitisme peuvent encore survenir secondairement à une maladie infectueuse, la maladie du jeune âge, ou à la suite, suivant STOCKFLETH, de refroidissements fréquents dans des locaux humides, à pavés ou ciment froids, à courants d'air.

*Le parasitisme intestinal* est retrouvé fréquemment à l'origine du rachitisme, à tel point qu'il est inutile, nous en avons fait la remarque, de traiter cette maladie tant

que l'*helminthiase* persiste. On finit toujours tardivement par trouver que l'animal a des vers. Ces vers sont souvent des plathelminthes du genre *tœnia*, parfois aussi *mésocestoidés lineatus*, mais le plus souvent *dipylidium caninum* dont l'évolution et la transmission se fait par les puces; les *némathelminthes*, *belascaris marginata* et *toxascaris limbata* sont aussi fréquents. Les vers ont une action parasitaire : ils provoquent des blessures de la muqueuse digestive et favorisent les inoculations microbiennes qui amènent les troubles viscéraux, et une action toxinique, non moins importante à considérer par leur action générale, surtout chez les ascaris.

*Les troubles digestifs*, d'une manière générale, ont donc leur grande importance. Il est possible que les catarrhes gastro-intestinaux au cours desquels l'absorption des sels phosphocalcaires contenus dans les aliments est diminuée favorisent le développement du rachitisme dans les conditions que nous avons vu. Mais ils agissent aussi par toxi-infection qui résulte de ces troubles, comme nous en verrons la genèse dans les pages suivantes. Nous allons continuer l'étude des causes alimentaires par celle des vitamines dont nous montrerons le rôle.

## LE FACTEUR VITAMINE

On avait cru longtemps que dans l'alimentation seule importait la valeur du rapport substances azotés, composées ternaires et la quantité d'aliments ingérés, et cette notion était la base de la *théorie des calories*; c'est à la fin du xix<sup>e</sup> siècle que l'importance de la qualité commença à se faire jour, alors que se discutait l'équivalence

des protéines, c'est ainsi que la lysine a été découverte acide aminé de croissance; les tryptophane acide aminé d'entretien; la cystine, l'histidine étant eux-mêmes indispensables. On s'aperçu que l'organisme réclamait des *quantités négligeables* de substances dites minimales au point de vue biologique, parce qu'elles intervenaient dans la plupart des phénomènes vitaux. Leur carence ou absence amène des troubles de la nutrition tels que le bériberi, le scorbut, la xérophthalmie, le pellagre, le rachitisme.

C'est lentement, que les spécialistes de la nutrition furent amenés à la conception que nous avons des *vitamines*, ou amines de la vie, dont Casimir FUNCK, de Varsovie, est le véritable inventeur.

En 1833, MAGENDIE constatait que des chiens mouraient s'ils étaient nourris de pain de froment blanc alors que d'autres nourris de pain militaire survivaient.

BUNGE, en 1891, enseignait à Bâle la présence dans le lait d'éléments inconnus n'appartenant à aucune des grandes classes de nos aliments. Mais la découverte des vitamines fut intimement liée à l'étude d'une maladie exotique, le bériberi.

EIJKMAN, en 1897, constatait, aux Indes Néerlandaises, que cette maladie se rencontrait le plus souvent sur les consommateurs de riz glacé que chez ceux qui le consomment incomplètement décortiqué. Il réussit à guérir le bériberi expérimental des poules, ou polynévrite aviaire, obtenus en donnant aux poules du riz glacé, par l'administration du riz paddy.

Successivement C.-J. MARTIN, en 1910, SCHAUAMANN, FUNK émirent leurs idées sur la question. FUNK, par son

livre, dirigea l'attention vers les bases organiques azotées simples et ses expériences le conduisirent à l'obtention, à partir du son de riz, de cristaux à action curative très nette chez les pigeons béribériques. En poursuivant ses investigations, il constata qu'il existait tout un groupe de substances analogues absolument indispensables à notre alimentation normale et dont le manque provoque de graves maladies de la nutrition, *les avitaminoses*.

D'autres auteurs, WILDIER, STEER, HOPKINS remarquèrent le rapport qui existe entre l'absence de certaines substances dans les aliments et de nombreuses affections.

HOPKINS écrivait en 1912 : « La quantité de ces complexes qui semble suffisante pour assurer la croissance est si petite qu'une action catalytique ou stimulante semble très vraisemblable ». Il leur donna le nom de *facteurs accessoires de l'alimentation*. On comprit pourquoi certains savants réussissaient à élever leurs animaux avec une alimentation artificielle, alors que d'autres échouaient.

Mc COLLUM et DAVIS établirent à la même époque l'existence du facteur de croissance antixérophtalmique.

Il ne s'agissait pas toujours d'amines à proprement parler, mais bien que les résultats de FUNK furent controuvés par la suite, le nom de vitamine subsiste en raison de sa commodité et en dépit de son impropriété.

Les travaux sur les vitamines se poursuivirent. Aux vitamines précédentes HOLST et FROLICH ajoutèrent la vitamine antiscorbutique, ZUCKER et POULSSON la vitamine antirachitique. On classa sommairement toutes ces vitamines et chacune d'elles fait la joie des chercheurs.

Plus ou moins parfaitement, on connaît les vitamines hydro-alcoolosolubles B, C et F; ou vitamines proprement dites qui sont respectivement les vitamines antibériberiques, antiscorbutiques et antipellagreuse, et les vitamines liposolubles ou vitastérines A, D et E qui sont respectivement les vitamines de croissance et antixérophtalmique, antirachitique, de la reproduction. Seule la vitamine D, antirachitique, intéresse notre travail.

---

## La Vitamine D antirachitique

---

Suivant la doctrine, cette vitamine présiderait à la régulation de la fixation du calcium dans l'organisme. Son absence déterminerait le rachitisme. De bons résultats furent obtenus dans le traitement du rachitisme par l'huile de foie de morue qui en contient en quantité. Elle agit très énergiquement sur l'organisme malgré sa faible teneur quantitative. Elle est résistante à la chaleur. On la trouve surtout dans l'huile de foie de morue, les huiles d'arachides et de cotonnier. Elle est liposoluble.

En France, MOURIQUANT et E. WEIL trouvèrent que des indéterminés alimentaires exerçaient une action capitale sur la croissance, le développement, et le maintien général des animaux.

FUNK classa théoriquement la vitamine antirachitique dans le groupe A en l'assimilant à la vitamine antixérophtalmique de croissance.

E. MELLANBY se rallia à cette opinion en s'appuyant sur des séries d'expériences conduites sur des chiens, et ses conclusions furent adoptées par le *Comité de Recherches médicales d'Angleterre*, dont les *Tables Alimentaires* comportent trois degrés de richesse en facteur antirachitique.

M. MELLANBY s'appuya sur ces expériences pour étudier l'influence des régimes rachitigènes sur la formation

des dents et leur implantation et il constata que même après l'apparition de la maladie l'animal continue quelquefois à prendre du poids. Il fait dépendre l'apparition du rachitisme de l'absence ou de la présence du facteur A. Pour lui, c'est ce facteur qui, en très grande abondance dans l'huile de foie de morue, agit comme agent de la calcification.

En 1920, HESS et UNGER constatèrent que les affirmations de E. MELLANBY ne pouvaient être admises sans discussion; le rachitisme apparaissant chez les jeunes malgré la présence dans la ration d'aliments riches en facteur liposoluble A : lait non écrémé, jus d'orange, épinars. C'était là une première preuve que le rachitisme n'était pas dû à une déficience du facteur A abondant dans les aliments, mais bien à la carence d'un principe inconnu contenu dans l'huile de foie de morue.

La même année, MC COLLUM et ses collaborateurs SHIPLEY, PARK, SIMMONDS et PARSONS discutèrent les expériences de E. MELLANBY. Ils provoquèrent des troubles de croissance accompagnés de déformation du squelette chez le rat à l'aide d'une série de mélanges pauvres en vitamine A. Il suffisait d'ajouter au régime une petite quantité d'huile de foie de morue pour favoriser la fixation des sels de chaux sur le squelette. L'absence de vitamine liposoluble était donc, si non la seule, du moins l'une des causes du rachitisme. Continuant leur étude, « une insuffisance en phosphore leur apparut comme également indispensable. Les régimes riches en phosphore et carencés uniquement en vitamines liposolubles ne provoquent que des lésions ostéoporosiques et de la xérophtalmie » (M. R. LECOQ).

HESS, MC CANN et PAPPENKEIMER arrivèrent à des conclusions identiques.

Par ailleurs, « chez les rats qui font des lésions osseuses sous l'influence d'une alimentation pauvre en calcium, mais suffisant en facteur A et en phosphore, le beurre est sans action, tandis que l'huile de foie de morue est, suivant le cas, préventive ou curative » (M. le P<sup>r</sup> MAIGNON). Toutes les sources de vitamines liposolubles ne préviennent donc pas du rachitisme. Si l'huile de foie de morue, l'huile de requin, les feuilles vertes insolées, la graisse du corps d'anguille préviennent le rachitisme et l'améliorent, les foies de mouton, veau, bœuf, la graisse de beurre, la graisse de bœuf n'ont aucune action à ce sujet, et pourtant sont-elles riches en facteur A.

MC COLLUM, SIMMONDS, SHIDLEY et PARK, HART, STEENBOCK et HOPPERT, pratiquent des expériences établissant des faits semblables; chez le rat, par exemple, le beurre est sans action alors que l'huile de foie de morue est préventive et curative, lorsqu'on le soumet à une alimentation rachitigène.

PATON et WATSON ayant provoqué le rachitisme chez de jeunes chiens élevés au laboratoire et nourris de 14 gramme de crème par kilog d'animal, constatèrent que des jeunes élevés en liberté et ne recevant qu'un gramme de crème ne contractaient pas la maladie.

MC COLLUM et ses collaborateurs montrèrent d'autre part que l'huile de foie de morue chauffée pendant 12 à 20 heures perd son pouvoir antixérophthalmique, tandis que le pouvoir antirachitique persiste : le facteur A ne résistait pas à l'oxydation.

L'indépendance de ces deux propriétés, écrit M. le Pr MAIGNON, était donc établie et l'on attribue l'action antirachitique à un facteur liposoluble spécial, distinct du premier, auquel on donna le nom de facteur D. Il est à remarquer que ces deux facteurs liposolubles A et D se retrouvent dans le résidu insaponifiable de l'huile de foie de morue formé en grande partie de cholestérine (ZUCKER et POULSSON) et ceci nous explique que l'huile agit à la fois comme agent de croissance et comme agent antirachitique.

Le rachitisme n'est d'ailleurs pas une maladie de croissance, mais une maladie d'animaux à croissance rapide. L'avitaminose A se manifeste outre les signes oculaires de xérophtalmie ou kératomalacie, par un arrêt de croissance, de l'ostéoporose, avec arrêt de l'ostéogenèse, des troubles du métabolisme azoté, du métabolisme de l'acide urique. Cette notion est très importante, car les deux facteurs A et D ont sensiblement les mêmes caractères physicochimiques et ne diffèrent que par les propriétés biologiques.

Le meilleur aliment vitaminé naturellement antirachitique est l'huile de foie de morue. Elle agit en protégeant du rachitisme, un animal carencé, à la dose de 1 % de la ration totale. T. H. HART, H. STEENBOCK, S. W. KLETZIEN et H. SCOTT, montrent par leurs observations qu'elle favorise l'assimilation chez les animaux en lactation et chez les jeunes en croissance.

*Si l'huile de foie de morue* est de thérapeutique très ancienne elle avait été jusqu'à nos jours d'un emploi empirique. On connaissait depuis longtemps l'huile de foie de morue sans que l'on puisse attribuer à quel prin-

cipe était dû son efficacité. On croyait surtout aux bons effets de la suralimentation, et l'huile apportait, pensait-on, des corps gras de qualité permettant de fortifier le jeune organisme. KAUFMANN, en 1892, pensait encore ainsi à la suite des recherches de GAUTHIER et MOURGUÈS. C'est qu'en effet « cette huile est de composition chimique très complexe : elle renferme des graisses neutres, des acides gras libres et notamment de l'acide oléique, certains éléments de la bile, de la cholestérine et des lécithines, des substances basiques : aselline, morrhuine, etc., de l'acide morrhuique et bien d'autres principes encore indéterminés. Elle renferme du soufre, du phosphore, de l'iode et du brome en minime quantité ». Enfin sa richesse en vitamine nous explique aujourd'hui son action. Mais la valeur thérapeutique de cette huile est fonction de sa richesse en chacun des facteurs liposolubles. Cette richesse est inconstante et irrégulière. E. LESNÉ, Robert CLÉMENT et S. SIMON montrent, en 1928, qu'il existe des huiles de foie de morue très riches en facteur de croissance et pauvres en facteur antirachitique. Tandis que pour certains échantillons une goutte par jour d'huile active suffit pour protéger un jeune rat au régime carencé, contre le rachitisme, de hautes doses, d'autres échantillons sont inefficaces. L'activité thérapeutique d'une huile et sa richesse en vitamine ne peuvent être appréciées que par une épreuve biologique sur l'animal. On l'administre à la dose répétée matin et soir d'une cuillerée à deux ou trois suivant la taille du malade. Mais elle est peu tolérée pendant la saison chaude. Elle est contre-indiquée dans les affections du tube digestif. A hautes doses, elle produit de la purgation et l'on

est contraint d'arrêter l'administration s'il y a diarrhée. Ces inconvénients s'ajoutent à l'*inconstance de sa teneur en facteur vitamine*. Les préparations diverses tendant à la faire tolérer amoindrissent sa valeur thérapeutique.

En Belgique, le commerce livre la vitamine D sous le nom d'*Osteline* qui est la partie non saponifiable de l'huile de foie de morue, tenue en suspension dans la glycérine. Trois gouttes de ce produit équivalent, d'après A. VAN DEN EECKHOUT, à une cuillerie à café d'huile de foie de morue.

Mais actuellement on obtient une vitamine D de synthèse dont nous étudierons les avantages bientôt et qui ne présente pas les inconvénients de l'huile de foie de morue. Cette substance est obtenue par l'irradiation ultra-violette d'un lipoïde, l'ergostérol. Nous allons voir comment on fut amené progressivement vers cette découverte importante.

## LES RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES ET LE RACHITISME EXPÉRIMENTAL

Comme nous l'avons vu, HULDSCHINSKI avait constaté, en moins de quatre semaines, la calcification des extrémités osseuses chez les enfants rachitiques, sous l'action des rayons ultra-violets, c'est-à-dire beaucoup plus rapidement qu'avec l'insolation.

A la suite de cette découverte, les chercheurs américains obtinrent les mêmes résultats dans le rachitisme expérimental qu'avec l'huile de foie de morue; ils se demandèrent comment agissaient les radiations.

HUME et SMITH, en 1923, soumirent de jeunes rats au

régime rachitigène de PAPPENHEIMER; puis, tous les deux jours et pendant dix minutes chaque fois, ils arradièrent des cages vides dans lesquelles ils remplaçaient les rats ensuite. Ceux-ci échappèrent au rachitisme alors que les témoins en présentèrent tous les signes. Fallait-il attribuer à l'air irradié les effets constatés ?

WEBSTER et HILL, HUGUER, NICHTER, TITUS eurent cependant des résultats opposés en renouvelant ces expériences. Ils irradièrent, en effet, des cages complètement vides alors que les auteurs précédents se contentaient d'enlever les rats en laissant la paille. C'est en rongant cette paille irradiée que les sujets d'expérience échappaient au rachitisme.

Remplaçant la paille par un plancher de bois, HUME et SMITH renouvelèrent la même action protectrice. Les rats grignotaient le bois, et l'on en retrouvait les débris dans les crottes. Le plancher fut recouvert d'une lame de quartz, qui permet au bois de s'irradier tout en empêchant aux rats d'y porter la dent. Dans ces conditions, ils ne furent plus protégés du rachitisme.

H. STEENBOCK et H. BLACK remarquèrent que des rats carencés se protégeaient du rachitisme en mangeant les crottes des rats irradiés.

César GIAUME, de Gênes, montre que l'administration à des rats d'un régime 84 additionné de  $1,5/100$  de sang d'un rat irradié par les rayons ultra-violets et rapidement saigné, empêche l'apparition des lésions rachitiques.

C'est ainsi que l'on eut l'idée d'expérimenter l'action que pourraient jouer les aliments irradiés.

## LES ALIMENTS IRRADIÉS ET LE RACHITISME

A. F. HESS, de New-York, montre que le régime rachitigène de SHERMANN-PAPPENHEIMER ne confère plus le rachitisme lorsqu'il a été exposé aux rayons ultra-violet.

Il suffit à RECKLING d'incorporer des débris de peaux provenant de rats irradiés, à la nourriture d'autres rats soumis à un régime rachitigène, pour arriver à la guérison.

GOLDBLATT et SOAMES remarquèrent l'effet du foie d'animaux irradiés chez des rats privés de vitamines.

ALLODI, en Italie, irradiant de l'huile de phoque, obtint des résultats semblables sur des poulets.

On ne tarda pas à reconnaître que beaucoup d'aliments (farines, huiles végétales, lait sec, etc.), acquièrent des propriétés antirachitiques sous l'influence de l'irradiation. Successivement, à l'aide de la lampe à vapeur de mercure, un grand nombre de substances inefficaces, au préalable, dans le traitement du rachitisme, furent activées.

E. LESNÉ et S. SIMON irradièrent les huiles d'olives, de noix, d'arachides. LEVY-SOLAL, P. CHRISTOU et J. DALSACE utilisèrent la farine de blé; A. F. HESS et M. WEINSTOCK, le blé germé, la laitue; H. STEENBOCK, E. B. HART, C. AELVEHJEUN, J. W. F. KLETZIEN, les fourrages; E. M. HUME, H. H. SMITH et I. SMEDLEY, MACLEAN, LESNÉ, CLÉMENT et SIMON, KIRSCH, irradièrent la levure de bière. H. STEENBOCK, E. B. HART, C. A. HOPPERT et A. BLACK, le lait frais de vache et de chèvre; A. F. HESS et M. WEINSTOCK, MOURIQUAND, LEULIER et Mlle SCHÖEN, le

lait sec. Toutes ces substances devinrent actives.

Par contre, la chlorophylle, l'hémoglobine, le sérum, les globules sanguins, la glycérine se montrèrent réfractaires à l'irradiation (HESS et WEINSTOCK), ainsi que l'huile de paraffine, l'acide stéarique (H. VON ENLER, H. WIDELL et E. ERICKSON), la gélatine, la tyrosine (S. K. KON et T. MOORE).

H. STEENBOCK et A. BLACK montrèrent que certaines huiles rances sont également peu activables. Cependant, une action prolongée des rayons U. V. leur confère une certaine efficacité suivant LÉVY-SOLAL, CHRISTOU et DALSACE.

VICARD et LAURENSEN ont essayé un produit d'activation vérifiée, composé de moelle osseuse rouge, de moelle jaune, d'os frais pulvérisés, de substances riches en vitamines A et B. L'activation prévint le rachitisme sur des poussins et ils eurent une croissance remarquable.

Bien mieux, WOLTZ, en Allemagne, montre qu'une vache privée de vitamine fournissait cependant un lait actif dans le traitement du rachitisme expérimental si elle était irradiée avec une lampe de quartz, et que trois centimètres cubes de ce lait administrés chaque jour empêchaient le rachitisme d'apparaître. Il préconise donc de sortir les vaches des étables pendant quelques heures à la période d'hiver.

Ces substances n'acquièrent ni ne conservent le pouvoir antirachitique au même degré. Cependant, on essaye d'appliquer à la clinique les données expérimentales. La thérapeutique du rachitisme par les éléments irradiés fut instituée.

HOTTINGER, de Bâle, utilisa avec succès le lait féminin

ou de vache, frais et irradié, GYORGY emploie de même le lait sec irradié auquel MOURIQUAND, LEULIER, BERHEIM et Mlle SCHÖEN, donnent également la préférence; mais cet aliment prend un goût et une odeur désagréables qui rappellent ceux de l'huile de foie de morue; les huiles irradiées présentent le même inconvénient, ce qui a fait parler de *jécorisation* des aliments activés (*De Jecor=foie*), mais c'est l'altération des protéine qui en est responsable. ROHR et SCHULTZ préconisent alors un lait désalbuminé irradié sans goût et sans odeur. Aujourd'hui les laits, en poudre, complets, sont satisfaisants grâce à la technique industrielle.

BAMBERGER obtint de bons résultats avec le lait frais irradié, mais le lait sec est supérieur et peut être conservé six mois au moins après cuisson. HESS et WEINSTOCK en Amérique, MACKAY et SHAW en Angleterre, HALAC et NASSAU en Allemagne, s'accordent tous sur les bons résultats de cette thérapeutique.

M. AUGER obtint rapidement de bons résultats dans le rachitisme clinique du chien avec des farines activées.

Il était logique de se demander quel est le support de l'activité antirachitique dans les diverses substances irradiées.

« HESS, STEENBOCK et leurs collaborateurs ont montré que les aliments activables contiennent tous des lipoïdes, des stérines insaponifiables. C'est ainsi, écrit M. le P<sup>r</sup> MAIGNON, que toutes les graisses ou huiles animales ou végétales sont activables parce qu'elles renferment des stérines. Il en est de même de la peau. La parti antirachitique de l'huile de foie de morue est contenue dans le résidu insaponifiable qui est constitué presque exclu-

sivement de stérines et particulièrement de cholestérine. »

## LA PROVITAMINE ANTIRACHITIQUE LES STÉROLS IRRADIÉS

On soumit directement aux rayons ultra-violets de la cholestérine et l'on obtint une substance fortement antirachitique. « On ne tarda pas à constater que seules les stérines non saturées, celles qui possèdent une ou plusieurs doubles liaisons éthyléniques sont activables. D'autre part, les combinaisons qui font disparaître la double valence leur font perdre cette propriété. L'activation de la cholestérine s'accompagne de la disparition de la bande d'absorption dans le spectre de l'ultraviolet et d'une diminution du taux de précipitation par la digitonine. La perte d'activité coïncide avec la réapparition de ces bandes d'absorption.

HESS et WEINSTOCK montrèrent, en 1925, que le spectre était d'autant plus transformé que le cholestérol est soumis plus longtemps à l'irradiation, tandis que le spectre des produits de réduction du cholestérol n'est pas modifié.

HESS, ROSENHEIM, WINDAUS étudièrent de très près le phénomène de l'activation ainsi que la nature de la substance activable. Ils constatèrent que l'activité des divers échantillons de cholestérine après irradiation est très inégale et, d'autre part, qu'en purifiant à l'extrême cette substance on le rend inactivable.

LESNÉ et Robert CLÉMENT constatèrent aussi que les

cholestérols purs ne présentent aucune tendance à devenir des substances antirachitiques après irradiation alors que les cholestérols bruts activés par les rayons ultraviolets acquéraient un pouvoir antirachitique notable.

La conclusion de ces résultats est que la partie activable, la provitamine, doit être considérée comme une impureté de la cholestérine.

ROSENHEIM et WEBSTER, à la suite des expériences de POHL (chimiste collaborant avec WINDAUS) sur les spectres d'absorption des divers stérols, furent intéressés par ce fait que l'ergostérol possède à une haute intensité des bandes d'absorption identiques à celles des impuretés. Or, le noir animal employé à la purification du cholestérol traité par le xylène ou le chloroforme, permit d'extraire des stérols. De plus, sous l'influence de l'irradiation, ces caractères spectroscopiques s'atténuaient et l'ergostérol n'était plus précipitable par le digitonoside.

On eut donc l'idée d'irradier les stérols de diverses origines. Ces stérols, ou stérines sont des substances à poids moléculaire élevé et à formules encore incomplètement établies et qui se rencontrent dans les deux règnes.

C'est en 1889 que Ch. TANRET, au cours de ses recherches sur le seigle ergoté dont il avait extrait précédemment l'ergotine, constata dans ce champignon des cristaux ayant une grande ressemblance avec ceux de la cholestérine, mais ne présentant ni les solubilités ni les pouvoirs rotatoires de la cholestérine déjà signalée dans l'ergot de seigle par LUDWIG en 1868. Était-il question d'un isomère végétal de cholestérine ou d'un nouveau principe de l'ergot du seigle ? Ses expériences ultérieures

furent en faveur de cette seconde hypothèse et TANRET donna le nom d'ergostérine à cette phytostérine, et en vertu de sa ressemblance avec les cholestérines.

L'ergostérine est un lipoïde du groupe d'Overton. C'est un alcool primaire à trois liaisons éthylénique dont la formule est :  $C^{27} H^{44} O H$ . Il se présente à l'état cristallisé, complètement insoluble dans l'eau et soluble en proportions variables dans l'éther, l'alcool, l'acétone, le chloroforme, soluble dans des huiles essentielles, des huiles grasses. Son point de fusion est inférieur à  $142^{\circ}$ . Il est précipité par la digitonine. En solution chloroformique, son pouvoir rotatoire est  $126^{\circ}$ . Dans le spectre, il présente trois bandes d'absorption vers l'extrémité la plus éloignée de l'ultra-violet aux longueurs d'onde 271, 282, 294.

C'est la détermination de l'indice d'iode qui permet d'attribuer trois doubles liaisons à la formule de l'ergostérol (Mc LEAN). L'hydrogénation, effectuée par WINDAUS et GROSSKOFF, confirme cette observation. Comme le cholestérol dont BERTHELOT a établi la fonction alcoolique, l'ergostérol est un alcool monoatomique.

En 1892, GÉRARD, de Lille, extrait de l'ergostérine de divers cryptogames inférieurs. En 1895, il en trouve dans la levure de bière en infime quantité, et, en 1898, il en trouve encore dans les cultures de staphylocoque blanc et dans une algue, le *fucus crispus*.

En 1908, M. G. TANRET montre qu'on peut extraire deux fois plus d'ergostérol de l'ergot d'avoine et de l'ergot de diss graminée algérienne, que de l'ergot de seigle.

Ces découvertes de purement scientifique qu'elles

étaient trouvent leur application dans la thérapeutique du rachitisme expérimental.

ROSENHEIM et WEBSTER, WINDAUS et POHL, irradiant les ergostérols qu'ils avaient retirés respectivement de l'ergot de seigle et de la levure obtinrent une substance antirachitique très active qu'ils considèrent comme la vitamine antirachitique synthétique.

C'est alors que HOLTZ, en 1927, avec de l'ergostérine irradiée à l'aide d'une lampe à magnésium, guérit le rachitisme expérimental du rat en deux à trois semaines à la dose de 0,01 mg. par jour. Ce succès fut tout de suite exploité industriellement en Allemagne et en Suisse, mais en France ce ne fut que l'année suivante que R. FABRE et H. SIMONNET furent amenés à la préparation d'une substance active au centième de milligramme chez le rat. Quelques mois après, ROUSSEL et GUILHON obtinrent, en partant de la levure de bière, un ergostérol irradié dont l'administration à la dose d'un millième de milligramme par jour permit d'empêcher l'apparition des lésions chez les rats blancs soumis à un régime tel que les témoins étaient devenus rachitiques.

Depuis, ce sont les ergostérols, phytostérols, extraits de levure de bière ou de l'ergot de seigle qui ont été reconnus posséder, après irradiation, sous le volume le plus réduit, le pouvoir antirachitique le plus puissant (LESNÉ et CLÉMENT). Les stérols préparés à partir des algues marines ne sont montrés aussi très actif (algestérine de R. PIET-LATAUDRIÉ).

On a utilisé aussi les zoostérine irradiées : MOURIQUAND et LEULIER ont extrait de l'escargot de Bourgogne, *Hélix Pomatia*, une hélistérine d'une pureté absolue, depour-

vue de toxicité, qui, irradiée et dissoute dans l'huile, a donné des résultats comparables à ceux de phytostérols.

Nous verrons l'application de l'action antirachitique des stérols irradiés à la maladie naturelle : c'est le but principal de cette étude.

### IDENTITÉ DE LA VITAMINE D ET DE L'ERGOSTÉROL IRRADIÉ

L'action catalytique de l'ergostérol irradié l'a fait rapprocher de celle des vitamines, et l'on s'est demandé si l'on n'était pas en présence d'une véritable vitamine D de synthèse, et, d'autre part, si la partie active de l'huile de foie de morue ne correspondait pas par ses propriétés à l'ergostérol irradié.

Lorsqu'on irradie l'ergostérine, les trois bandes d'absorption situées entre 271 et 294 disparaissent au moment où apparaissent les propriétés artirachitiques; et il se forme par contre une nouvelle bande entre 230 et 260 avec maximum à 247, tandis que disparaît aussi la précipitabilité de la digitonine. POHL, en Allemagne, et MORTON, HEILBRON et KAM, en Angleterre, considèrent cette bande comme caractéristique de l'ergostérol irradié. Si l'irradiation continue trop longtemps, les propriétés antirachitiques disparaissent, tandis que l'ergostérine redevient précipitable par la digitonine et que la nouvelle bande disparaît.

Suivant ROSENHEIM, d'autres substances possédant le même nombre de liaisons mais de structure chimique différente, ne peuvent, après irradiation, acquérir le pouvoir antirachitique. Deux isomères, l'isoergostérol et le

néoergostérol se montrent inactifs, de même que deux autres isomères découverts par WINDAUS. HUMES, SMITH et SMEDLY, MAC-LEAN signalent qu'un autre isomère extrait de la levure de bière avec l'ergostérol, le zymostérol, n'acquiert pas non plus d'activité. Il ne suffit pas que la structure chimique soit la même, il semble que la position relative des trois liaisons éthyléniques soit essentielle, pour transformer photochimiquement une stérine en substance antirachitique.

Inversement KUGELMASS et MC QUARRIE remarquèrent que l'huile de foie de morue, naturellement antirachitique émet des radiations ultra-violettes quand elle est neutralisée et oxygénée.

H. STEENBOCK et A. L. DANIEL ayant montré qu'une seconde irradiation ou une trop longue irradiation pouvait faire perdre aux substances activées leur pouvoir antirachitique, on constata que l'huile de foie de morue et l'huile de coprah perdaient leurs propriétés naturelles lorsqu'elles étaient irradiées en couches minces.

ADAM rendit inefficace l'huile de foie de morue avec la même dose d'U. V. nécessaire à l'activation du lait.

ZUCKER, PAPPENHEIMER et BARNETT, montrèrent que les propriétés antirachitiques de l'huile de foie de morue étaient dues au faible résidu insaponifiable, vraisemblablement dérivé du cholestérol.

D'après SIMONNET, s'il faut 0 g. 20 à 0 g. 15 d'huile de foie de morue par jour pour assurer la guérison du rachitisme des jeunes rats, 0 g. 003 de la fraction insaponifiable suffit, habituellement, pour produire le même résultat.

DUBIN et FUNK partant de un kilogramme d'huile de foie de morue, étaient arrivés aux mêmes faits.

Enfin, les recherches d'ADAM sur le spectre d'absorption de l'extrait alcoolique acide de l'huile de foie de morue contenant les vitamines de celle-ci, et sur le spectre de l'ergostérine irradiée établirent leur grande ressemblance.

J. MOUZON conclut ainsi : « Si nous ne sommes pas sûrs de tenir la vitamine D, on peut bien dire que jamais l'isolement d'une vitamine n'a été poussé aussi loin ».

*Pratiquement, nous pouvons considérer les stérols actifs d'origine animale ou végétale comme étant la véritable provitamine D.*

## FORMATION DE LA VITAMINE ANTIRACHITIQUE DANS LA NATURE

L'identité de ces deux substances étant admise on a voulu comparer la formation naturelle de la vitamine D à la préparation des stérols activés par l'irradiation. L'existence de l'ergostérol dans l'organisme animal a été prouvée; DEJUST, Mlle VAN STOLK et DUBREUIL, G. GIAUME, l'ont décelée dans le sang humain. L'irradiation de ces stérols au travers des téguments dans le sang ou dans le foie les transforme-t-elle en vitamine D, ou s'agit-il d'une fonction de synthèse du foie, enfin a-t-elle une origine purement alimentaire ?

Si nous examinons les vitamines en général, nous constatons qu'elles existent dans les deux règnes.

Les végétaux inférieurs seraient les seuls à pouvoir en faire la synthèse : les bactéries du sol amèneraient la

formation d'*auximones* qui ont été extraites en abondance par BOTTEMLEG de la tourbe bactérisée. Suivant MOCKERIDGE cette production n'est pas régulière : c'est ainsi que les bactéries de la putréfaction ammonifiante en produisent tandis que celles de la nitrification n'en font pas, et, à l'inverse des premières, sont activées par elles. Les levures, la levure de bière, certaines moisissures, l'*oïdium lactis*, en produisent et cette formation rend luxuriante la végétation. La richesse du sol a son importance et ROWLANDS et WIKINSOY ont augmenté la teneur des plantes en vitamines B par l'emploi des engrais artificiels.

Les végétaux supérieurs puisent dans le sol les auximones par les radicelles, et la jeune plantule fait de même au moment de la germination et les met en réserve dans les cotylédons : leur ablation met la jeune plante à mort même lorsqu'elle est capable de se nourrir par ses racines, si l'on ne prend pas le soin d'ajouter le milieu nutritif d'un peu de tourbe fermentée. C'est ainsi que l'on ne trouve le facteur C dans les graines qu'au moment de la germination, mais qu'il existe abondamment dans les légumes frais et les fruits. Le facteur B, lui, n'existe pas dans les cotylédons, ni les graines de céréales, ni les tubercules qui sont des substances de réserve, mais on le trouve dans le protoplasme végétal. Le facteur A se trouve dans toutes les parties vertes des plantes et, d'après COWARD et DRUMOND, il serait issu de la synthèse chlorophyllienne.

Ces vitamines sont ingérées par les animaux herbivores avec les végétaux et par les carnivores avec la chair des précédents. Un cycle des vitamines se trouve

ainsi constitué. Ces vitamines sont mises en réserve dans les tissus et les organes et s'y accumulent en vue de leur utilisation. Elles ont bien une origine alimentaire : chez nos femelles laitières domestiques, la valeur biologique du lait dépend de la valeur de l'alimentation en vitamines et varie suivant elle, contrairement à ce qui se passe pour les gros constituants du lait dont les proportions ne changent pas sensiblement sous l'influence du régime. La mamelle est capable d'extraire et de concentrer les vitamines qui lui sont apportées par les aliments (vitamines A, B, C), et on les retrouve dans le lait. Ceci nous explique que les laits d'herbages de printemps et d'été soient plus riches que ceux produits à l'étable en hiver où les bêtes sont nourries avec des fourrages secs. Une vache nourrie d'aliments privés de vitamines donne un lait qui n'en contient pas et amène des troubles d'avitaminose chez le veau qui en est nourri. Ainsi que MAC COLLUM, SIMONDS et PITZ le constatent, la mamelle est incapable de synthétiser ces éléments.

Par conséquent, les vitamines seraient synthétisées par les organismes inférieurs et les organismes inférieurs suppléeraient à leur impuissance en les absorbant. « On peut même se demander, écrit M. le Professeur MAIGNON, si l'aptitude à faire la synthèse des vitamines n'a pas disparu chez ceux-ci du fait qu'ils trouvaient ces substances toutes formées dans le sol ou dans les aliments. » Cependant, les organismes supérieurs auraient le pouvoir d'élaborer un facteur aux dépens d'un autre; c'est ainsi que des cobayes rendus scorbutiques par des graines non germées guérissent dès qu'on leur administre des graines germées. Par contre, le pigeon semble pou-

voir se passer du facteur C : la même graine ne le rend pas scorbutique; il est pourtant invraisemblable que le facteur ne soit pas indispensable au pigeon tout comme au cobaye, et l'auteur pense que le pigeon est capable aussi bien que la graine en germination, de produire le facteur C, aux dépens des éléments qu'elle apporte. D'après lui, le cobaye herbivore aurait perdu cette faculté en trouvant cette vitamine dans ses aliments tandis que le pigeon, granivore, ne trouvant pas ces facteurs aurait conservé l'aptitude de les fabriquer.

C'est en poursuivant ces théories que M. le Professeur MAIGNON s'exprime ainsi au sujet de l'origine du facteur D : « La vitamine liposoluble antirachitique, si abondante dans le foie de la morue et d'autres animaux est élaborée par ce même organe aux dépens d'une autre vitamine liposoluble, très abondante également dans le foie: le facteur A. Ce dernier est d'ailleurs très voisin du facteur antirachitique avec lequel on l'a confondu ». De plus, « la production de vitamine antirachitique par remaniement des vitamines végétales, constituerait une fonction hépatique ».

Cependant, pourquoi la morue synthétiserait-elle la vitamine D qu'elle trouve abondamment dans son entourage ? Comment n'aurait-elle pas perdu l'habitude de l'élaborer ? Les animaux marins puisent dans leur milieu, les vitamines suivant un processus analogue aux animaux terrestres. C'est ainsi que J.-C. DRÜMMOND et ses collaborateurs ont montré récemment que les algues microscopiques de la famille des *Distomées* riches en vitamines A qui constituent le plankton par leur amas nourrissent les animaux marins, les crustacés dont se

pâturent les grands poissons. Mais ils agissent de même en ce qui concerne la vitamine D, et suivant les travaux relatifs à l'activation de la provitamine, nous pouvons nous faire une idée vraisemblable du mode de formation du facteur antirachitique de l'huile de foie de morue. Suivant J. MOUZON les algues sous-marines les plus superficielles subissent, pendant les longues journées de l'été arctique, une abondante irradiation actinique que l'eau, comme on le sait, à l'inverse du verre, n'arrête pas. Ces algues servent à la nourriture des petites arthropodes du plankton. Ces derniers sont à leur tour, mangés par les harengs dont les morues font leur nourriture. La vitamine activée se conserve dans le foie de ces animaux, à l'abri des oxydations.

De même l'irradiation directe des animaux terrestres, naturelle ou artificielle, amène, nous le savons, la formation dans l'organisme de la vitamine antirachitique et STEENBOCK, HART, HOPPERT et BLACK ont montré que le lait acquérait une grande activité, en soumettant la femelle productrice aux rayons ultra-violets, grâce à sa teneur en facteur D. Ces faits ne peuvent s'expliquer par une action directe sur le foie des rayons ultra-violets puisqu'ils ne traversent la peau que dans une faible partie de son épaisseur, ne dépassant pas la couche malpighienne, et nous pouvons conclure qu'il ne s'agit pas d'une fonction de synthèse du foie. *Il n'est qu'un organe de réserve*, tel est notre avis.

Au contraire, c'est au niveau de la peau que se produit ce travail de sythèse, sous l'action des rayons actiniques. Les stérols cutanés s'irradient comme s'irradient ceux des algues microscopiques des mers. Abondants

dans les globules hématiques les stérols sont véhiculés par le mode de la circulation sanguine et amenés au niveau des papilles dermiques où ils subissent l'activation. Etant donnée la grande surface cutanée et le débit sanguin, on conçoit que la vitamine D se forme en assez forte quantité pendant la période ensoleillée si toutes les fonctions sont saines, et que sa simple mise en réserve dans le foie, par exemple, permettra ensuite à l'organisme de subvenir à ses besoins.

Voilà ce que nous avons admis en conclusion de ce chapitre qui puisse nous servir à exposer notre conception de la pathogénie du rachitisme.

---

## Pathogénie du rachitisme

---

### « A traitement nouveau, pathogénie nouvelle »

De cet examen de la pathologie du rachitisme clinique et expérimental, qu'allons-nous retenir ici qui puisse en éclairer la pathogénie ?

Nous avons vu que cette maladie, qui semble reconnaître une suite de causes multiples et complexes ne se manifeste pas uniquement par une décalcification des os, ni même une déphosphatisation, ni une simple diminution de l'osséine en quantité et en qualité ; au contraire, ces phénomènes ne sont pas initiaux et l'os lui-même, s'il souffre, n'est pas le seul tissu qui soit atteint au cours de l'évolution du rachitisme.

Tous les tissus et organes sont lésés : organes hémo-lymphatiques, muscles, foie, reins, sang. Mais l'effet de la croissance rend plus objectif le dysfonctionnement de la cellule cartilagineuse ; et le phénomène primitif du processus, qui soit visible avec l'anémie et l'asthénie, consiste en une dystrophie de la moëlle et du cartilage, dont les cellules s'anarchisent, n'observent plus les règles normales de leur évolution ; elles sont le siège d'une « suractivité anormale et aberrante ».

Comment mettre en rapport les troubles cellulaires, la déviation de la substance amorphe osseuse dans sa composition en calcium, phosphore, osséine, les diverses causes déterminantes que nous avons étudié ; les faits

divers qui nous ont été enseignés par l'observation et l'expérimentation de la maladie clinique ou provoquée?

Peut-on lier ces faits entre eux par le raisonnement ?

Certes nous savons ce que valent les théories scientifiques plus ou moins positives, elles ont le don de contenir momentanément l'esprit, et d'aiguiller les recherches vers un but précis, jusqu'au moment où un fait nouveau vérifié, une acquisition nouvelle, les détruisent ou les modifient. Mais quel que soit leur système, aucune n'est ridicule si elle est logique ; toutes sont intéressantes et amènent leur obole à la science.

On est actuellement d'accord pour mettre à la base de la genèse du rachitisme naturel, une intoxication. L'origine de cette intoxication varie suivant les auteurs. Elle peut être externe ou interne, médicamenteuse, digestive, infectieuse, microbienne ou parasitaire, pourvu que cette intoxication agisse à la période la plus active de la croissance.

Pour G. MOUSSU, « le rachitisme est une résultante pathologique complexe dont l'origine doit être recherchée dans l'alimentation et une perturbation de la nutrition d'origine alimentaire simple ou d'origine toxi-infectieuse par retentissement sur les sécrétions internes ».

En médecine humaine, nous avons vu que le Professeur MARFAN, invoque par ordre de fréquence, l'action de la syphilis congénitale, la tuberculose surtout scrofuleuse, la broncho-pneumonie prolongée ou à rechutes, les infections cutanées durables (pyodermites à répétition, suppuration d'une surface eczémateuse), la diphtérie précoce des fosses nasales, le paludisme précoce. LESNÉ revendique surtout les intoxications chroniques, autogènes, d'ori-

gine digestive, dues aux poisons gastro-intestinaux et qui résultent d'une alimentation défectueuse ou de troubles digestifs prolongés. On fait intervenir aussi l'action des poisons de l'auto-intoxication gravidique, chez les enfants nés de mères éclamptiques, de l'auto-intoxication par lésions congénitales précoces du rein. Ces troubles provoqueraient des modifications de la composition sanguine et la dyscalcification du squelette, outre les autres signes.

En vétérinaire, malgré la faible influence de la maladie du jeune âge que nous avons signalé, il s'agit surtout d'une intoxication d'origine digestive, tenant soit à la mauvaise qualité des aliments ou aux mauvaises habitudes qui favorisent l'inflammation et l'infection de ce tractus, soit au parasitisme intestinal. On a reproduit exceptionnellement une dystrophie rachitiforme en soumettant de jeunes animaux à l'action de sels minéraux : phosphate de potasse (DELCOURT), sels de strontium (CAGNETTI), sels de thallium.

En 1925, R. KAWAMURA et J. KASUA virent apparaître des déformations typiques du rachitisme entre le 25<sup>e</sup> et le 35<sup>e</sup> jour, chez les lapereaux dont les mères avaient été infectées par voie transcutanée, avec des cercaires de *shistosomum japonicum*.

Enfin, il est bien certain que le rachitisme s'accompagne de troubles traduisant l'intoxication que l'on retrouve dans les états toxi-infectieux purs : hypocholestérinémie, intumescence ganglionnaire, splénomégalie, tuméfaction du foie et qui décèlent la défense de l'organisme.

*Comment agissent ces toxiques sur l'organisme?* En 1923, M. le Professeur MARFAN explique la pathogénie du rachitisme par l'action directe de ces toxiques divers

sur les tissus cartilagineux, la moëlle osseuse, les organes lymphoïdes, le système neuromusculaire.

La même année, M. le Professeur MAIGNON émet « l'hypothèse que le foie pourrait intervenir dans la production in-vivo de la vitamine antirachitique ou tout au moins de la provitamine, l'ergostérol. Nous savons que cette dernière substance donne ensuite de la vitamine sous l'influence de la lumière. On conçoit qu'une insuffisance hépatique d'origine toxique, soit alors capable de créer le rachitisme et cette fois par déficience de facteur D.

Certes les lésions du foie ne sont pas rares chez les sujets rachitiques : elles signent le passage ou l'existence de l'infection microbienne ou de l'intoxication et leur présence concilie la théorie infectieuse de MARFAN et la théorie de la carence de MELLANBY.

Mais le foie ne fait que mettre en réserve la vitamine alimentaire ou cutanée et ceci nous explique qu'un rachitique à insuffisance hépatique, puisse guérir s'il est pourvu quotidiennement de la vitamine par ingestion ou par irradiation.

Pour nous, *les poisons agissent en empêchant, par sa destruction, la vitamine de jouer son rôle normal dans l'économie.* Quel peut être le mode d'action intime de la vitamine sur l'organisme et comment les poisons interviennent-ils ?

Rapprochant les bons résultats expérimentaux et cliniques du traitement du rachitisme par l'ergostérol irradié, de ceux obtenus grâce à l'adénaline, nous avons pensé qu'il devait se trouver là une relation. Nous rapportons à un rôle stimulant des fonctions des capsules surrénales,

à une *action opothérapique*, l'amélioration apportée par l'adrénaline dans le rachitisme. Ces capsules, qui sont quelquefois lésées lors du rachitisme évolutif, nous l'avons vu, possèdent à la fois un rôle antitoxique et une influence régulatrice de l'équilibre vaguesympathique régulatrice de la circulation. C'est à la substance médullaire que revient cette influence grâce à l'intermédiaire de l'adrénaline, sa sécrétion interne. La substance corticale possède le rôle antitoxique : elle sécrète des stéroïdes suivant CHAUFFARD. Sous l'effet de l'adrénaline ingérée, cette sécrétion des stéroïdes est activée et ils se répandent dans la circulation générale pour venir s'irradier sous la peau. Pourquoi y aurait-il indépendance complète entre les deux zones des surrénales ? On conçoit mieux au contraire que les deux fonctions soient activées par l'adrénaline, étant donné qu'elles ont leur siège dans deux parties d'un même organe qui ne peuvent rester sans connexions entre elles.

Les stéroïdes sont abondants dans l'organisme et ils se trouvent dans tous les tissus et tous les organes. Ils font partie avec la lécithine, la cérébrine..., des lipoides d'Overton qui ont la propriété de dissoudre certains corps et de les faire passer dans les cellules, au travers des parois. Par ce mécanisme, la vitamine D se trouve dispersée dans toutes les cellules : cellule musculaire, cartilagineuse, osseuse, cellule de la moelle hématies.

D'après MARFAN, la vitamine D aurait deux propriétés : l'une plus manifeste est le pouvoir calcifiant, l'autre est « le pouvoir de protéger la cellule osseuse et la cellule cartilagineuse du jeune enfant contre l'action des infections et des intoxications ».

*Nous généralisons l'action de la vitamine à toutes les cellules*, indistinctement. La vitamine est nécessaire à la nutrition de la cellule, à son développement, à sa multiplication. Elle stimule son activité, sa vitalité. Grâce à elle, la cellule se défend elle-même contre les poisons, elle a une évolution normale, du tonus ; la cellule cartilagineuse évolue normalement et secrète une osseïne complète et en quantité convenable. La vitamine ne possède pas un pouvoir calcifiant : la non calcification est une conséquence de la dégénérescence de la cellule cartilagineuse qui est le premier symptôme du rachitisme, sur le squelette.

Un trouble quelconque dans la sécrétion des stérols, une transformation insuffisante de ceux-ci en stérols actifs, l'absence de soleil, la carence alimentaire en vitamine D, en un mot la non formation de vitamine ou sa destruction suppriment l'équilibre de ce système : c'est là que nous accusons l'action des poisons, c'est à ce moment qu'ils interviennent.

La cellule, n'ayant plus cette substance qui en quelque sorte est sa ligne de conduite, n'observe pas les règles de la vie normale ; ses fonctions, ses sécrétions sont modifiées, on observe l'anémie, l'atonie et la flaccidité musculaires, l'asthénie. Au niveau du tissu cartilagineux, c'est l'anarchie, le tissu prolifère mais sans loi et la vascularisation semble vouloir amener à ces cellules les éléments dont elles sont privées. On assiste alors au bouleversement de structure du cartilage, caractéristique du rachitisme. Le processus d'ossification continue mais la cellule cartilagineuse secrète une osseïne anormale dans sa composition en phosphore organique. Le tissu

ostéoïde n'arrive pas, comme à l'ordinaire, à s'infiltrer de sels calcaires et présente des anomalies de structure. Peut être se passe-t-il ici quelque chose d'analogue à la soudure des antigènes et des anticorps : l'osseïne modifiée ne peut accrocher les molécules phosphorées. Le rachitisme est à la période d'état.

Suivant ZAWISCH OSSENITZ le stérol irradié jouerait le même rôle sur les cellules osseïnogènes que les extraits d'ostéoblastes en sous-cutanée. N'y aurait-il pas identité ?

Le mode d'action de l'ergostérol irradié étant établi suivant cette hypothèse, on s'explique aussi la pathogénie du rachitisme et l'on comprend l'influence des différents faits étiologiques accumulés avec incohérence.

L'absence de calcium dans la ration ne détermine que l'ostéoporose. L'absence de phosphore produit des lésions rachitiformes, mais les cellules cartilagineuses ne sont pas atteintes comme lors de l'avitaminose D : la transformation du cartilage en os est rendue impossible parce que la substance amorphe renferme une osseïne incomplète non phosphorée qui ne peut fixer le calcium. Les os sont mous, se laissent déformer par le poids du corps et les tiraillements musculaires, les colonnes cellulaires sont bousculées, mais restent probablement normalement encapsulées. A notre avis le rachitisme expérimental produit avec des régimes carencés en phosphore et calcium est impropre dans son appellation; seule l'absence de vitamine D et la stabulation à l'obscurité entraînent une affection complètement superposable au rachitisme clinique. Si l'huile de foie de morue a donné des résultats dans certaines expériences de rats carencés, c'est

qu'elle apportait à ces animaux le phosphore dont ils étaient privés.

L'acidose agit directement comme agent décalcifiant, et ne provoque que des lésions d'ostéoporose, mais les acides peuvent agir comme les toxiques et toxines.

Toutes les causes déterminantes envisagées se trouvent ainsi expliquées.

Enfin, l'influence des causes prédisposantes au rachitisme, entre autres l'hérédité, l'état de santé des parents, s'expliquerait par des qualités moindres des stérols de l'organisme. C'est ainsi que le lait de femme renferme 25 cg. à 38 cg. de cholestérine par litre. Un nourrisson en reçoit en l'espace de neuf mois une proportion apparamment plus que suffisante, pour couvrir les besoins, et compenser les pertes. L'état de santé de la mère influe sur la qualité des produits du lait et le petit, dans les premiers mois de sa vie compte sur ce lait pour subvenir aux besoins de son économie.

C'est ainsi que des laits différents, irradiés dans les mêmes conditions, ont des teneurs différentes en vitamine synthétique. Ceci n'est-il pas dû à une teneur variable des laits en stérols activables ? N'y a-t-il pas là une relation avec l'état de santé des animaux producteurs et l'alimentation ? Les taux de stérinémie varieraient suivant l'origine constitutionnelle.

En conclusion, la vitamine D, quelque soit son origine, est amenée en contact des cellules par les cholestérines vectrices. *Elle agit sur ces cellulés en dirigeant leur développement et en stimulant leurs fonctions.* Que cette vitamine soit détruite au moment de la croissance, les cellules perdent leur tonicité, et au niveau du cartilage en

particulier, la cellule cartilagineuse n'évolue plus normalement, secrète une osseïne incomplète, non phosphorée, incapable de se calcifier.

On conçoit ainsi, malgré la grande variété apparente d'agents étiologiques, que le rachitisme soit un dans sa pathogénie.

---

## Diagnostic du rachitisme

---

Alors que nous possédons tous les renseignements utiles au traitement du rachitisme, nous allons examiner rapidement les éléments du diagnostic.

Celui-ci n'est délicat qu'au début, mais lorsque les déformations se sont produites, il est très facile et s'impose. *Il importe au clinicien de poser un diagnostic précoce* afin que le traitement soit d'autant plus efficace : la maladie ayant moins évolué, il en restera moins de traces. De ce fait, on observera l'évolution dentaire ; ses renseignements sont importants, des dents petites, irrégulières, à sortie retardée, recouverte d'un émail bleu de porcelaine, voilà le cri d'alarme qui annonce le rachitisme et la précède d'un ou plusieurs mois. Lors de doute la radiographie renseignera précieusement, mais elle n'est pas encore d'intérêt pratique.

Elle permet d'établir le diagnostic à la période de début. Chez le chien nous conseillons l'examen du carpe. On constate un aspect moins sombre des extrémités inférieures des diaphyses du cubitus et du radius qui se détachent moins bien sur le fond des tissus mous que d'ordinaire : défaut d'intensité des ombres osseuses, retard de l'ossification, élargissement des extrémités diaphysaires. Celle-ci est représentée par une ligne irrégulière, ondulée ou dentelée et qui normalement est uni-

forme : c'est la dentelure diaphyso-épiphysaire. Le signe de l'os bordé est constitué par un liseré plus sombre à l'extrémité de la diaphyse; son élargissement s'accompagne d'une excavation en forme de cupule. Enfin, LESNÉ et DE GENNÉS ajoutent à cette liste de stigmates relevés par WEILL, MARFAN, MOURIQUAND, HUTCHINSKY, HESS, UNGER, WEECK et SMITH, le signe de la frange « qui rend compte mieux que tous les autres de l'intrication du cartilage et des procès du tissu ostéoïde incomplètement calcifié ».

Le rachitisme peut être confondu pour un observateur peu attentif avec l'arthrite pyohémique, le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme infectieux; l'invasion brusque de la maladie, la persistance de l'état fébrile et le gonflement des cavités articulaires, l'évolution rapide, l'absence de tuméfaction et d'incurvation des os, permettent la différenciation. N'oublions pas cependant que le rachitisme peut-être accompagné d'arthrites et synovites aiguës.

L'ostéomalacie est une maladie des sujets adultes. La démarche, le dos voussé et les membres postérieurs constamment fléchis, amènent quelquefois la confusion avec la myélite de la maladie du jeune âge dans certaines localisation du rachitisme.

L'athrepsie peut accompagner le rachitisme mais c'est un syndrome distinct qu'il faut différencier, condition *sine qua non* d'un traitement efficace : « Le sujet est décharné, n'a plus que la peau sur les os si bien que les articulations principales et les parties proéminentes du squelette sont devenues saillantes. Au toucher, la surface cutanée est froide comme le tégument d'un cadavre. Le

faciés rappelle celui des singes cynocéphales. La taille du sujet n'est pas en rapport avec son âge. Pour préciser le diagnostic, on pèsera l'animal tous les trois jours à la même heure, pour constater la diminution progressive du poids, malgré une alimentation suffisante. Il faut que la chute du poids soit nette, progressive. » L'ématiation s'accuse jusque la cachexie; il y a disparition complète du tissu adipeux sous-cutané; la peau mince, plissée est souvent pityriasique et manque de souplesse. L'athrepsie se caractérise par des phénomènes de dénutrition, ressemble à des dyspepsies et semble succéder à la diarrhée des farineux, à celle du lait de vache, au sevrage prématuré. Dans le cas de rachitisme compliqué d'hypothrepsie, on traitera l'affection principale au moyen de la médication antirachitique que l'on complétera par l'emploi d'eau de mer isotonique en injections sous-cutanées.

---

# Traitement du rachitisme

---

## Traitement thérapeutique

Le temps n'est plus où l'on abattait le rachitiques, ainsi que le conseillait HURTEL D'ARBOVAL, en 1839 encore. Le rachitique aujourd'hui doit être traité, et doit guérir. Le traitement curatif du rachitisme chez les animaux domestiques, à chacune des époques successives, résulte des hypothèses prétendant expliquer son étiologie et sa pathogénie. C'est ainsi que l'on connut les bienfaits des sels de chaux et du phosphore, de l'huile de foie de morue, des extraits opothérapiques, de l'héliothérapie naturelle ou artificielle, directe ou indirecte; éléments divers qui conservent tous leur utilité et leur efficacité propre. N'oublions pas cependant qu'il faut compter beaucoup avec le traitement préventif et l'intervention précoce dans l'élevage des animaux de valeur.

Les agents thérapeutiques que nous avons utilisé dans nos observations l'ont été du point de vue pratique. Aussi, sans les dénigrer, avons-nous laissé de côté ces autres facteurs : l'héliothérapie naturelle, l'héliothérapie artificielle directe, l'emploi des aliments irradiés et de l'huile de foie de morue. Il nous restait l'utilisation des agents opothérapiques et phosphocalcaires : la médication adrénalinocalcaire, et l'emploi des stérols irradiés

dont nous montrerons les inconvénients et les avantages sur les méthodes délaissées.

Nous n'examinerons pas dans les détails la *médication adrénalinocalcaire*. Nous l'avons largement étudiée au cours de l'exposé étiologique. Nous ne nous répéterons pas. Contentons-nous de signaler que cette médication, utilisée dans nos cures antirachitiques, le fut sous la forme de comprimés, à raison de 2 à 6 par jour suivant la taille du chien.

Voici la composition du comprimé :

|                                                        |           |
|--------------------------------------------------------|-----------|
| Phosphate de chaux.....                                | 0 gr. 35  |
| Carbonate de chaux.....                                | 0 gr. 07  |
| Fluorure de calcium.....                               | 0 gr. 005 |
| Solution adrénalinée à 1/1.000 <sup>e</sup> II gouttes |           |

Le phosphate est le sel de chaux nécessaire à la réparation des os rachitiques. Mais ce sel a besoin du carbonate pour être complètement assimilable après solubilisation par le suc gastrique, nous l'avons vu. Le fluorure de calcium possède un pouvoir calcifiant des plus élevés suivant A. GAUTIER.

A cette médication, on associera efficacement, suivant les cas, les extraits lipoidiques de différents organes : foie, rate, capsules surrénales.

Quant aux *stérols irradiés*, autre élément de la cure, nous les avons utilisés à des doses variables suivant la taille des chiens, de un millégramme d'ergostérine irradiée diluée au 1/100<sup>e</sup>, à 5 mg., 10 et même 15, afin d'essayer la médication et toujours dans les meilleures conditions de préparation et de conservation, afin que leur efficacité soit certaine.

A l'étranger ce sont surtout les auteurs allemands, et

le premier GYORGY, de Heidelberg, qui s'attachèrent à l'expérimentation clinique sur des enfants et même des adultes, des stérols irradiés. Ces essais, en 1927, confirment l'expérimentation chez les animaux. Les résultats sont comparables à ceux obtenus par l'administration de lait jécorisé, de jaune d'œuf, ou avec l'irradiation directe.

BEUMER et FALKENHEIM, de Königsberg, contrôlent cette amélioration à l'aide d'un test radiographique, l'articulation radiocarpienne, le dosage du phosphore et du calcium sanguin.

Mlle PRINKE, de Volkers et BLUM confirment ces résultats à l'aide de 2 à 4 mg. par jour avec guérison clinique et radiologique en 35 à 56 jours et dans tous les cas une amélioration nette au bout de 10 jours.

HOTTINGER, de Bâle, STARLINGER, emploient efficacement ce médicament dans le traitement de l'ostéomalacie humaine, et STROTE à la fois dans le rachitisme, l'ostéomalacie et la tétanie.

E. WIELAND obtient d'excellents résultats. Il estime que les accidents ne peuvent être dus qu'au surdosage du facteur antirachitique, surdosage absolu chez les sujets sains, surdosage relatif chez les débiles.

URECHIA et PPOVICIUS n'obtiennent pas de résultat dans la tétanie expérimentale sur huit chiens thyroïdectomisés.

SEYDERHELM et TAMMAN affirment avoir obtenu des résultats dans le traitement de l'anémie pernicieuse du chien.

En Italie, GENOESE et ZALLOCCO constatèrent l'efficacité de l'ergostérine irradiée, mais moins rapidement. Ils

obtinrent les meilleurs résultats en lui associant l'opothérapie thyroïdienne.

Enfin, à Vienne, KNOFLACH montre sous l'influence de la médication actino-indirecte l'activation de la formation du cal osseux chez les personnes âgées.

En France, les premiers travaux cliniques sur l'ergostérine irradiée datent du mois de mars 1928. MM. ROHMER, WORINGER et Mlle ANDERSON l'utilisent dans le rachitisme grave et la tétanie, chez les enfants de 2 mois à 2 ans. De bons résultats sont confirmés par MM. PRETET et KAPLAN, NOBECOURT. Le Professeur MARFAN, avec Mme ODIER-DOLLFUS conclut que l'ergostérine agit sur le rachitisme et la tétanie exactement comme l'action directe des rayons ultra-violet : les premiers résultats se manifestent avec des doses quotidiennes de 2 à 4 mg. au bout de 10 jours.

MM. MOURIQUAND, BEUNHER et PUIG montrent la fixation du calcium sur les épiphyses au bout d'une vingtaine de jours de traitement.

MM. LESNÉ, Robert CLÉMENT et SIMON, MM. Armand DELILLE et BERTRAND confirment ces résultats thérapeutiques. Ces derniers constatent qu'il suffit d'une quinzaine de jours de traitement pour qu'apparaissent des points d'ossification qui devraient s'être déjà montrés depuis plusieurs mois.

E. LESNÉ et R. CLÉMENT estiment que pratiquement « il faut donner à un enfant atteint de rachitisme évolutif, pendant un mois environ, cent unités du facteur antirachitique par jour (1 à 4 mg. d'un ergostérol correctement irradié et préparé de date récente possèdent au moins cette activité, sinon plus) ».

En même temps que s'annonçaient les succès de la médication irradiée en médecine humaine, les données de l'expérimentation s'appliquaient aussi en vétérinaire. En mars 1928, VAN DEN EECKHOUT, de Cureghem, préconise chez le chien une ergostérine d'origine allemande à la dose de 5 à 15 gouttes par jour, mais sans apporter aucune observation clinique sur la valeur thérapeutique des stérines irradiées chez les animaux atteints de rachitisme. Les essais pratiqués ensuite sur la maladie clinique furent rares, isolés et par conséquent non convainquants. C'est alors qu'en *janvier* 1929, intéressé par cette acquisition de la médecine expérimentale, nous avons commencé à l'appliquer au rachitisme clinique canin. Nous avons comparé les avantages de l'association médicamenteuse adrénalinocalcaire et stérols irradiés sur l'administration des stérols irradiés seuls et les nombreuses observations, recueillies dans les services cliniques de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort se trouvent groupées à la fin de ce travail avec un court commentaire.

Nous allons examiner rapidement la préparation des stérols irradiés, leurs effets sur l'organisme, leurs avantages et leurs inconvénients.

Les *procédés d'irradiation des ergostérols* sont simples et semblables aux procédés d'irradiation directe. On utilise des sources d'origines différentes : soleil, arc à charbon, électrodes métalliques, lampes à vapeur de mercure. Celles-ci ont des propriétés analogues mais non identiques, et les résultats obtenus sont variables suivant la source. L'arc voltaïque se rapproche le plus

du soleil, mais c'est la zone activante du spectre seule qui nous intéresse. Elle serait particulièrement comprise parmi les radiations à courtes longueurs d'ondes. « Partant de 3.000 unités Angström ou plus exactement 3.130 U. A. elles passeraient dans la proportion des 90/100<sup>e</sup> entre 2.650 et 2.540 U. A. » (R. LECOQ). On a été amené à rechercher qu'elles étaient les radiations les plus avantageuses, c'est-à-dire donnant naissance à un produit activé dans l'action biologique, en rapport avec sa modification photochimique était la plus appréciable. L'action biologique étant d'une évaluation délicate, on s'est adressé à l'examen spectrographique en vue de connaître les meilleures conditions d'irradiation. ROSENHEIM et WEISTER, MORTON se sont attachés à cette étude; puis R. FABRE et H. SIMONNET. Ceux-ci constatent que l'irradiation de l'ergostérol « ne doit pas durer plus de trente minutes pour fournir un produit biologiquement actif, si l'irradiation est prolongée au delà de ce terme, l'activité antirachitique n'est pas accrue, tandis que la réaction au digitonoside est de moins en moins positive ». Des auteurs signalent trois bandes bien définies dans le spectre de l'ergostérol avant l'irradiation à 2.935, 2.815 et 2.700 U. A. Au cours de l'irradiation, ces bandes disparaissent et sont remplacées par une nouvelle bande avec maximum de 2.470 U. A. qui appartient à la vitamine D: elle disparaît si l'irradiation est prolongée et la vitamine D est alors détruite. M. Georges TIXIER, utilisant les modifications du spectre d'absorption de l'ergostérine pendant l'irradiation, a mis au point un procédé permettant de vérifier photographiquement en quelques minutes l'activité antirachitique d'une préparation d'er-

gostérine. Ce test physique donne des renseignements précis et rapides. Mais la surveillance de l'irradiation par le spectre est insuffisante. Les propriétés physiques et chimiques des stérols irradiés peuvent ne pas être uniquement en rapport avec l'activité biologique. Il faut confirmer les essais physiques par la vérification de cette activité biologique. Les produits irradiés varient en nature et l'on ne peut ainsi avoir des produits du commerce semblables dans leur action biologique avec les mêmes irradiations. Quels sont ces facteurs variables ?

Les U. V. n'étant pas pénétrants, les substances doivent être soumises à leur action en couche mince. De plus, elles demandent un temps d'irradiation variable suivant leur nature, et le D<sup>r</sup> FOVEAU DE COURMELLES parle du coefficient spécifique d'intégration de lumière latente : « Les substances n'intègrent pas toute de la même manière, en égale quantité la lumière, ou pour nous conformer à la théorie des vitamines, ne forment pas autant ces transformations ». On constate de même l'influence de la nature du solvant de l'ergostérol au cours de l'irradiation. Enfin, la constitution des lampes influe; la puissance d'irradiation varie entre elles dans une même série, et suivant leur durée de service, leur vieillesse. L'intensité des lampes à vapeur de mercure est variable suivant les moments; le quartz laisse passer plus ou moins d'irradiations. Certaines lampes s'encrassent et perdent une part de leur pouvoir. La quantité et la qualité des U. V., outre ces conditions, dépendent de la distance d'irradiation et du temps, mais aussi de la nature des filtres interposés : suivant que l'on opère dans l'air, l'azote, des gaz divers, avec des substances diverses, les vitamines

sont de qualité et de valeur différentes. Enfin, l'origine des ergostérol intervient : c'est ainsi que, d'après LESNÉ et CLÉMENT « la qualité de la levure de bière dont ils sont extraits suffit à créer entre eux de notables différences ».

C'est pourquoi « la seule façon de *mesurer le pouvoir antirachitique des substances irradiées*, d'apprécier leur valeur thérapeutique, c'est de leur appliquer le contrôle biologique et l'étalonnage en unités physiologiques sur l'animal ». « L'unité physiologique du facteur antirachitique est la dose quotidienne nécessaire et suffisante pour protéger contre le rachitisme un rat de 30 grammes mis au régime rachitogène » (E. LESNÉ et R. CLÉMENT).

A ces *inconvenients* relatifs à la fabrication des stérols irradiés : nature et état de la source, nature et origine du stérol, nature du solvant, influence de la durée et de la distance d'irradiation, des milieux traversés par les U. V., nous devons encore ajouter que les produits ainsi fabriqués se dégradent et perdent leur action avec le temps. C'est ainsi que l'on a constaté l'influence de la grosseur des grains dans la durée de conservation. La vitamine D se détruit lentement sous l'action de l'oxygène de l'air favorisée par la lumière. En présence d'air, l'irradiation de l'ergostérine donne du peroxyde d'azote isolé par Windaus, par fixation de l'oxygène sur une des doubles liaisons, et qui possède la propriété d'oxyder lentement la vitamine D formée en même temps que lui. Il résulte une inégalité d'action très grande des substances irradiées, malgré leur bonne fabrication, et la difficulté d'apprécier les doses thérapeutiques à employer en poids et en volume. Il est donc nécessaire de connaî-

tre la date de fabrication du médicament et son degré d'activité à cette époque. Très judicieusement, le D<sup>r</sup> LESNÉ a demandé à l'Académie de Médecine que ces renseignements soient mentionnés sur les produits mis en vente.

*Quels sont les effets des stérols irradiés sur l'organisme?* Tout d'abord, encore un inconvénient, redoutable celui-là, son action toxique prétendue. Des recherches sur l'action pharmacologique des stérols irradiés établissent que cette substance à haute dose possède une action toxique manifeste; n'a-t-on pas rendus toxiques la lécithine après irradiation par les rayons X, et le lait par irradiation ultra-violette? L'ingestion de fortes doses de stérols irradiés produit chez le lapin un état de cachexie aboutissant à la mort; l'autopsie montre des lésions graves en particulier de la sclérose des vaisseaux, des infiltrations calcaires dans les différents viscères, de l'atrophie de la rate. Ces accidents, constatés à la suite d'études expérimentales et d'observations cliniques nous ont conduit à la notion nouvelle d'hypervitaminose.

Les publications de MOUZON en 1928, de PFANNENSTIEL, de HUCKEL et WENZEL, de KREITMAIR et MOLL, HARRIS et MOORE attirèrent l'attention sur ce fait.

Par contre, DIXON et HEYLE controuvèrent cette action toxique chez de jeunes rats recevant chaque jour 11 à 17 mg. d'ergostérol irradié. Leur développement reste normal, et à l'autopsie les auteurs ne trouvèrent que des calculs urinaires de phosphate de chaux, fréquents chez les rats normaux.

Ces résultats étaient bien disparates et MM. H. SIMONNET et C. TANRET expérimentèrent à leur tour, dans de

meilleures conditions, pour départager la part qui revient aux divers facteurs. Il était fort important au point de vue clinique d'élucider cette question, pour « imposer une limite dans l'administration de l'ergostérine irradiée » et « autoriser l'usage de cet agent thérapeutique dans les cas où une calcification intense pourrait être utile ».

« *A priori*, les accidents observés peuvent tenir à plusieurs causes : en premier lieu, ils peuvent être dus à l'action propre du principe antirachitique; ils peuvent aussi être attribués à l'action des produits de transformation de l'ergostérol, qui prennent naissance par une irradiation prolongée; ils peuvent enfin, et éventuellement, être dus aux altérations que le solvant subit au cours de l'irradiation. »

De ces expériences bien conditionnées, il résulte que « l'extrême disproportion entre les doses thérapeutiques et les doses toxiques; disproportion qui varie considérablement quand on passe d'une espèce à l'autre, rend assez illusoires les dangers d'ypervitaminose qui ont été signalés par quelques-uns des auteurs étrangers, et leur comparaison possible quand on passe de la souris ou du rat à l'enfant. Il serait d'ailleurs aisé de s'en prémunir en complétant le titrage biologique d'activité du stérol par une seconde épreuve de toxicité pratiquée dans des conditions bien déterminées ».

« Pratiquement et employée à doses thérapeutiques, l'ergostérine irradiée ne doit donc pas faire redouter l'accident d'ypervitaminose, plutôt théorique que réel. »

MM. LESNÉ et CLÉMENT, expérimentalement et clinique-

ment, E. WIELAND, de Bâle, sont arrivés à des conclusions semblables.

En résumé, à part les inconvénients de la médication tenant à la difficulté de la mise au point de la fabrication de cette vitamine de synthèse, il faut veiller à la variation d'activité avec le temps, à la toxicité possible mais peu probable aux doses thérapeutiques utilisées. Mais ces ennuis peuvent être écartés par les contrôles spéciaux préconisés dans des conditions bien déterminées, assurant autant d'innocuité de la part de cette substance que n'importe quel médicament le plus bénin, toujours nuisible à forte dose.

Nous allons citer les autres effets des stérols irradiés sur l'organisme et cette étude nous mènera tout naturellement à l'examen des *avantages* de cette médication.

L'influence de la médication irradiée se fait sentir sur les signes cliniques et signes humoraux. *L'amélioration clinique est remarquablement rapide.* On observe progressivement la disparition des signes osseux à partir de la troisième semaine de traitement : redressement des oreilles, disparition de la tuméfaction alvéolaire, redressement des extrémités digitées : le calcanéum s'élève progressivement au dessus du sol. Le remodelage de l'os commence 30 à 45 jours après le début du traitement, la plus grande tonicité musculaire aidant au redressement et à la détorsion des os. Durant ce temps les signes dentaires s'améliorent et regressent, la sortie des dents est plus rapide, l'émail se modifie et prend une belle teinte blanche. La tuméfaction du carpe disparaît en dernier lieu, puis l'incurvation du cartilage chondro-

costal et le chapelet costal. Ces deux derniers signes persistent souvent.

L'état général s'est amélioré dès le début du traitement, on remarque une modification avantageuse du caractère au bout de trois à cinq jours; une diminution de l'intumescence ganglionnaire vers le dixième jour; puis le chiot augmente progressivement de poids. Cependant l'asthénie et l'anémie ont disparu: l'animal reprend la marche dès les cinq premiers jours; sa tonicité musculaire augmente et le gros ventre flasque n'existe plus vers le trentième jour environ; la pâleur des téguments et des muqueuses disparaît dans les trois premières semaines.

Ces signes, que nous avons observés sont confirmés par la radiologie et le laboratoire. *Les stigmates radiologiques disparaissent peu à peu*; on constate une modification heureuse et rapide du squelette. L'os perd son aspect flou. La reminéralisation est évidente au bout de vingt jours, tout d'abord au niveau des extrémités diaphysaires des os longs et des cals de fracture, quand ils existent, tandis que les zones de décalcification ont disparu. L'élargissement de l'extrémité diaphysaire diminue, la cupule se comble, il y a effacement du signe de l'os bordé. Il se forme une nouvelle ligne d'ossification; les dentelures se fondent. De nombreux points d'ossification nouveaux surviennent, tandis que les points déjà existants s'accroissent rapidement.

Le métabolisme phosphocalcique est nettement modifié. Toutefois ces signes sont plus tardifs que dans le cas de l'irradiation directe. Les taux sanguins du phosphore et du calcium, qui diminuent dans le rachitisme, aug-

mentent pour rejoindre le taux normal en quelques semaines. Cependant le relèvement de la calcémie est plus précoce que celui de la phosphatémie. Toutefois, de leurs observations personnelles M. A.-B. MARFAN et Mme DOLLFUS-ODIER concluent à l'action calcifiante de l'ergostérol irradié et chez l'enfant ils préconisent des cures de vingt jours séparées de quinze jours entre elles. Trois cures sont nécessaires en général. D'après F. LIEGEOIS le pH sanguin diminue, le  $\text{CO}^2$  total augmente; le rapport  $\text{CO}^2 \text{H}^2 / \text{CO}^2 \text{Na.H}$  diminue.

La cholestérinémie se relève plus tardivement que dans l'irradiation directe, mais l'examen du sang montre que le nombre des globules remonte rapidement à la normale; il passe chez l'enfant de 2.500.000 à 6.500.000 en six mois (MM. BERTOYE et SAINT-ARROMAN). Le sang augmente sa teneur en hémoglobine. Le rôle érythropoïétique de la vitamine D est signalé par LEJDERHELM et TAMMAN.

*Comparons les avantages des deux procédé d'irradiation artificielle, directe et indirecte :* outre les propriétés chimiques, classées par BERTHELOT en réactions catalytiques, de polymérisation, d'équilibre, les U. V. possèdent une action bactéricide et antiparasitaire qui a reçu de nombreuses application en médecine. Nous n'envisageons ici que l'utilisation des radiations sur l'animal en vue de traiter son rachitisme; l'action directe des U. V. se manifeste sur la peau, l'anémie, le métabolisme phosphocalcique, les stigmates radiologiques, l'état général, la nutrition, le système nerveux végétatif. Sur la peau, on observe une action physique et mécanique bienfai-

sante analogue au pansage; mais on observe parfois un érythème plus ou moins intense qui peut s'aggraver de brûlure et même de nécrose, heureusement amoindri par l'épaisseur du poil et la pigmentation cutanée. L'action sur l'anémie, la cholestérinémie, le métabolisme phosphocalcique, sont uniquement un peu plus précoce que dans l'actinothérapie indirecte; mais l'action sur les signes cliniques divers et les stigmates radiologiques semblent au contraire retarder dans le traitement direct. Le système nerveux subit une influence importante : le système sympathique est le seul intéressé dans la production de l'érythème actinique. Il est précédé de phénomènes prurigineux et d'insomnies. Ce serait par son intermédiaire, exclusivement, que les radiations ultraviolettes exerceraient leur action sur la charpense osseuse. On ne sait par quel mécanisme il agit. Des hypothèses sont émises. La plus courante, est qu'il agirait sur les glandes endocrines qui tiennent sous leur dépendance le métabolisme phosphocalcaire et l'assimilation du phosphore. Conformément à notre théorie, le système sympathique n'agirait-il pas, exactement comme l'adrénaline en injection sous-cutanée ou administrée par os, en stimulant par son action sur les capsules surrénales la sécrétion des stérols ? Ceux-ci, irradiés sous la peau seraient ensuite emmagasinés et protégés par le foie s'il n'y a pas insuffisance hépatique. Si toute théorie est incertaine, du moins les faits sont-ils toujours acquis, et l'on peut affirmer que les rayons chimiques constituent un moyen de traitement, actif et puissant du rachitisme et d'efficacité plus rapide, quant aux troubles généraux, que celle des stérols irradiés.

L'actinothérapie directe est d'une grande valeur dans le traitement du rachitisme. Les résultats sont indéniables dans les deux médecines. C'est un moyen de traitement rapide, à grand rendement, même dans les cas très graves (M. René MASSON) dans le rachitisme du chien. Alors que l'héliothérapie n'est possible que lors des saisons chaudes, à certaines heures du jour et dans certaines régions à bonne luminosité uniquement, l'actinothérapie directe est possible par n'importe quel temps et n'importe quel moment du nyctémère, en toute saison, en tout lieu, en chambre.

La technique de l'insolation artificielle est simple; la lampe de quartz à vapeur de mercure ne demande pas un grand entretien. Cependant, cet appareil impose au praticien l'amortissement de gros frais d'achat et d'installation qu'il devra faire payer au client avec le coût de l'électricité consommée et le temps passé près du malade, sa présence ou celle d'un aide étant nécessaire. Le prix de revient est donc élevé et ne sera possible que pour des reproducteurs de choix, ayant une valeur matérielle réelle, ou des animaux auxquels les propriétaires portent une amitié, justifiant à leurs yeux une telle dépense. Encore, les praticiens ne possédant tous l'installation suffisante, seuls les propriétaires des grandes villes pourront recourir à ce moyen de traiter les animaux; les spécialistes des affections canines dans les grosses agglomérations pourront seuls trouver un bénéfice à son utilisation. Ce procédé facilitera la contagion de la maladie du jeune âge entre autres, les animaux rachitiques plus sensibles étant mis en collectivité ou succédant l'un à l'autre.

Nous avons vu les dangers de brûlure auquel l'animal est exposé. Mais ce n'est pas là un obstacle réel, car il est dû surtout à une compétence insuffisante. Cet inconvénient disparaît par la connaissance des facteurs de distance et de durée d'irradiation. Mais les brûlures peuvent être dues à des accidents de matériel : éclatement du brûleur de la lampe à vapeurs de mercure, détachement d'un charbon de la lampe à arc; l'éclatement, l'explosion, la rupture simple du quartz, peuvent laisser s'écouler le mercure en gouttelettes brûlantes ou le projeter. Ces accidents seront faciles à éviter en contrôlant l'appareil avant l'opération, et en le disposant d'une façon spéciale par rapport au malade afin que celui-ci ne soit pas atteint.

La conjonctivite est évitée par le port de lunettes spéciales. De plus, en restant en dessous de la dose d'érythème, on évitera aussi les complications imprévues de brûlure.

En conséquence, après des nombreux avantages, et la grande efficacité de l'actinothérapie, on ne lui trouve que des inconvénients non insurmontables; mais deux d'entre eux suffisent par leur importance à enrayer l'extension de cette méthode thérapeutique. Tout au plus pourra-t-on amorcer dans les grands centres le traitement antirachitique dans les cas graves surtout, par ce procédé, afin d'obtenir des résultats plus rapides contre l'anémie, l'asthémie et l'anorexie, continuant ensuite l'intervention à l'aide des stéroïdes irradiés.

Nous constatons donc le grand intérêt de l'actinothérapie indirecte ou médiate. Il lui manque parfois l'action stimulante de l'appétit, mais une médication appro-

priée remplacera facilement cette absence de propriété. Par contre, les stérols irradiés semblent avoir une action modificatrice des déformations et consolidatrice des rayons osseux plus grande et plus rapide. Ils modifieraient plus parfaitement, à notre avis, le modelage osseux.

M. R. LECOQ, de la Société de Pathologie, écrivait : « Les ergostérols apportent exclusivement un facteur antirachitique et pour cette raison restent inférieurs à l'huile de foie de morue, qui contient avec la vitasterine antirachitique, la vitamine A de croissance ou de développement, dont l'action sur les organismes jeunes n'est pas négligeable. » Certes, l'huile de foie de morue possède un pouvoir rachitique et une richesse en facteur de croissance indéniable. Mais des essais de ROSENHEIM et WEBSTER, il résulte qu'un litre de la meilleure huile de foie de morue ne renferme pas plus de cinq milligrammes d'ergostérine irradiée et de plus, E. LESNÉ, R. CLÉMENT et S. SIMON ont montré que cette richesse en vitamine est très variable et peut être nulle.

Extrait du foie frais en principe, mais souvent en voie de putréfaction, de diverses variétés de *Gadus*, l'huile est jaune, brune ou noire, suivant son état de pureté et sa qualité. Ses conditions de préparation font que sa saveur est désagréable et laisse au fond de la gorge un arrière goût détestable de poisson rance, ou au contraire que sa saveur et son odeur sont faibles. En tout cas est-elle souvent refusée par les malades, et même les petits chiens. Nous avons déjà dit que parfois elle n'est pas tolérée par le tube digestif, déterminant comme tous les corps gras, de la diarrhée, particulièrement en été.

Malgré que le chiot rachitique augmente de poids dans les trois premières semaines du traitement par les stérols irradiés, on conçoit, étant donné la valeur énergétique de l'huile, et sa richesse en facteur A, qu'elle soit utilisée dans certains cas à la condition d'être de bonne qualité, et d'activité vérifiée biologiquement.

Disons enfin, pour terminer, que les inconvénients dont nous avons accusé les stérols irradiés, pour y pallier ensuite, paraîtront bien insignifiants si la balance est faite avec les avantages. Outre ceux que nous avons déjà signalés en les comparant aux autres éléments du traitement, ces substances vectrices de l'activité actinique possèdent les caractéristiques favorables suivantes : Grande activité antirachitique ; amélioration clinique remarquable : ARMAND-DELILLE et BERTRAND sont frappés « de la rapidité des résultats obtenus, qui dépasse de beaucoup pour la calcification des os, celle que donne l'héliothérapie naturelle ou artificielle » ; remodelage des os plus fini ; action sur les symptômes généraux uniquement retardée, mais réelle ; facilité d'administration en tout lieu, à toute heure ; coût du traitement peu élevé : avantage sérieux ; durée courte du traitement ; tolérance ; médicament non nauséeux, pas de dyspepsies comme avec l'huile de foie de morue et le lait irradié ; innocuité absolue des doses thérapeutiques ; possibilité de titrer l'action biologique à une date donnée.

Pour conclure, à quelques différences près, l'action des stérols irradiés est analogue à celle des rayons ultra violets en application directe. Si les stérols irradiés parais-

sent calcifier plus vite et modifier plus complètement la forme de l'os, l'action eutrophique générale des rayons ultra-violets est plus évidente. Mais *les stérols irradiés ont l'avantage d'être d'un emploi plus facile, moins coûteux, tout aussi rapide et efficace.*

Les stérols irradiés ne peuvent être substitués, dans tous les cas, à l'irradiation directe artificielle ou naturelle, à l'huile de foie de morue, qui contient le facteur A et possède une grande valeur énergétique adjuvante ; ni à d'autres substances irradiées ; le lait, la levure de bière, qui contiennent le facteur B. Les stérols irradiés ont des indications thérapeutiques qui leur sont propres. Il convient donc de discerner quels sont les besoins du petit malade et de ne pas préconiser à tout propos les stérols irradiés. *Discerner, voilà le rôle du praticien.*

Avec la médication adrénalinocalcaire, les stérols irradiés nous ont donné d'excellents résultats. Mais nous n'avons pas oublié de compléter ces médications des prescriptions diététiques, la cure d'air et de soleil ; la guérison est bien plus rapide chez les chiots qui vivent au grand air et au soleil que chez ceux qui en sont privés ; la lumière solaire reste le plus puissant stimulant de la nutrition générale. Les maladies par carences étant dues à la domestication et à la civilisation de l'homme, le chapitre suivant essaiera de remédier aux inconvénients qu'elles apportent.

## Traitement hygiénique du rachitisme

Les notions qui suivent découlent des données de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie. Nous examinerons successivement le traitement hygiénique des jeunes non atteints, puis le traitement hygiénique des malades.

**TRAITEMENT HYGIÉNIQUE DE L'ANIMAL NON ATTEINT.** — Avec le choix des géniteurs, qui consiste à n'accepter que ceux qui sont bien portants, vigoureux, sans antécédents morbides graves, de bonne lignée et d'âge ni trop jeune, ni trop avancé, afin d'exclure l'influence de l'hérédité, le traitement hygiénique des jeunes non atteints est le facteur le plus important de la prévention. On pratiquera l'accouplement de telle sorte que les naissances aient lieu de préférence au début de la période ensoleillée de l'année, afin que les chiots soient dans de meilleures conditions d'existence. La femelle gestante sera particulièrement bien soignée, richement nourrie d'aliments de bonne qualité, peu volumineux. On donnera quelques promenades et elle restera en liberté dans un enclos aux heures ensoleillées. On gardera un nombre restreint de jeunes chiens pour ne pas épuiser la mère, ce nombre sera de trois à cinq, selon la femelle.

L'habitation sera saine, propre, aérée, ventilée. On combattra l'humidité excessive, et l'on assurera une température moyenne et constante. Autant que possible, le chenil sera établi en dehors des villes, afin qu'il soit sous un bon air continuellement renouvelé, condition qui, associée à une désinfection périodique des locaux, refoulera l'infection et la maladie du jeune âge en particulier.

Cette situation du chenil permettra en outre l'établissement d'enclos herbeux de surfaces proportionnées à la taille des animaux où on les laissera en liberté durant plusieurs fois par jour au soleil et au grand air.

Journellement, ces animaux seront brossés à l'aide d'un instrument individuel assez souple : cette action, non seulement débarrasse l'animal de ses débris épidermiques, mais aussi favorise la digestion et la nutrition générale. On les massera une fois par semaine à l'eau de cologne ou l'eau de vie camphrée, particulièrement au niveau des membres.

Enfin et surtout, on veillera à l'intégrité du tube digestif, à son bon entretien. Le moindre catarrhe gastro-intestinal sera combattu avec urgence, ainsi que toute autre infection ou intoxication.

On évitera les erreurs alimentaires.

La durée minima de la lactation étant de quarante à soixante jours chez la chienne et la chatte, l'allaitement maternel durera cinq semaines et plus, tandis que la mère sera bien alimentée. Le passage progressif au sevrage a lieu ensuite jusqu'à la huitième semaine et même la dixième. On diminuera progressivement le nombre de têtées en les remplaçant aux mêmes heures par du lait de vache. Puis on introduira dans la ration des laits de poule, des préparations lactées diverses, des bouillons, des pâtées claires, et en petites quantités, du riz, des légumes, des pâtes alimentaires lécithinées, de la viande hachée, mélangées à du poisson cuit finement haché, des farines (blé, orge, riz) sous forme de bouillies, farines lactées, farines maltées. Tandis que la sécrétion lactée de la mère sera en voie de tarissement, on procé-

dera ainsi progressivement à l'adaptation de l'organisme au nouveau régime.

Cette alimentation, constituée au début, par exemple, de soupe au lait le matin et le soir, de soupe à la viande avec un peu de viande hachée, le midi, sera variée ensuite des aliments précités. On veillera à assurer chaque jour trois repas d'égale valeur, matin, midi et soir, en observant cette règle : peu et souvent. Les distributions seront régulières, à heure fixe et effectuées dans des récipients propres. Cette manière d'agir évitera l'altération des aliments, la faim et tout ce qui en résulte, le dégoût, la voracité, la surcharge et la dilatation gastriques, la dyspepsie et le catarrhe gastro-intestinal. Ces aliments seront de quantité suffisante, et de qualité nécessaire, afin d'apporter les vitamines et vitastérines et autres principes utiles. L'animal résistera à l'infection.

On ajoutera avantageusement à ces aliments une très faible quantité d'huile de foie de morue de très bonne qualité, et active : quelques gouttes par jour, et à la condition qu'elle soit acceptée volontiers et ne provoque pas d'accidents intestinaux. Dans ce dernier cas, il faudrait le supprimer de suite. Dès que la diarrhée fera son apparition, suspendre le lait ou le couper d'un tiers d'eau de vals, donner de l'eau de riz et laisser à la diète liquide pendant vingt-quatre heures. La décoction de graines de céréales que nous avons souvent prescrite, n'a pas donné les résultats attendus : elle n'est pas acceptée volontiers, elle provoquerait l'acidose. Nous ne la conseillons pas, mais on pourra la remplacer par quelques feuilles de salade verte finement hachée. On ajoutera aussi une pincée de poudre d'oï frais.

Enfin, lorsque l'animal aura atteint l'âge de trois mois, il sera amené à une alimentation mixte, souvent carnée. Le riz, le lait, les pâtes alimentaires, les légumes cuits seront de précieuse utilisation. On pourra compléter la ration d'un peu de pain ou de pommes de terre, mais on supprimera de préférence ces deux aliments qui sont encombrants, indigestes chez le chien, et on les remplacera avantageusement par des bouillies de farines. Quant à la boisson, on utilisera l'eau très pure ou l'eau bouillie. Ainsi traités, les jeunes chiens seront vigoureux, résistants et gais : leur caractère reflète l'état de leur estomac.

**TRAITEMENT HYGIÉNIQUE DE L'ANIMAL ATTEINT.** — Le traitement hygiénique de l'animal atteint repose sur les mêmes facteurs étudiés dans le paragraphe précédent : hygiène de l'habitat, du corps et de l'alimentation. A plus forte raison seront-ils bien observés dans ce second cas. On ne saurait trop appuyer sur l'influence des bonnes conditions hygiéniques et des petits soins dans l'évolution du rachitisme.

L'animal sera soigné dans un chenil bien situé, sain, propre, aéré et ventilé, de température moyenne et constante, régulièrement nettoyé et désinfecté. On le placera le plus longtemps possible, chaque jour, dans l'enclos au soleil et au grand air en évitant les refroidissements. Si cela se peut, un camarade de jeu que l'on séparera dès l'apparition de la moindre fatigue, lui sera procuré ; les exercices sont nécessaires, mais ils doivent être modérés. Si le jeune tête encore la mère, il restera avec elle, tous deux suivront alors ces prescriptions.

Les soins du corps seront les mêmes que dans le pre-

mier cas. On facilitera le redressement des rayons osseux par des pansements fortement ouatés, maintenus à l'aide d'une bande de flanelle. Afin d'éviter les accidents de nécrose, les pansements ne seront pas trop serrés. Ils seront renouvelés deux fois par jour après un petit temps de repos.

Quant au régime alimentaire, il consiste à observer les prescriptions hygiéniques du jeûne et à corriger les fautes commises.

Si le petit malade est encore à la mamelle, on retardera le sevrage le plus possible. La mère sera parfaitement alimentée d'une nourriture riche, abondante, soignée, alibile, et distribuée dans de bonnes conditions, proprement et régulièrement, matin et soir. Si la mère n'est pas en bonne santé, si la sécrétion lactée est insuffisante en quantité ou en qualité, on sauvera le chiot de grande valeur en lui procurant une nourrice bien portante, au lait parfait, mais de race quelconque.

Dans ces deux cas, le lait sera augmenté dans sa puissance antirachitique, par l'administration de quelques gouttes d'ergostérol irradié, ajoutées matin et soir à la ration maternelle, ainsi que nous l'avons essayé efficacement dans quelque'une de nos observations.

Lorsque le rachitisme est apparu au sevrage, on remet, si possible, l'animal âgé de moins de six semaines à la mamelle, maternelle ou non, et dans les conditions précitées. Cette lactation sera alors prolongée au plus et le sevrage sera progressif conformément aux notions appliquées à l'animal sain, de la huitième à la dixième semaine.

Si l'on ne peut se procurer de nourrice, l'alimentation

s'effectuera au biberon, à l'aide de lait frais de bonne origine et de grande valeur biologique, augmenté dans sa richesse en vitamines par une addition de vitastérine antirachitique. L'animal boira à sa soif, au moins quatre fois par jour ; le biberon sera désinfecté avant chaque tétée.

Lorsque l'animal est sevré et âgé de plus de deux mois, on recherche les fautes commises dans son alimentation, pour les corriger. La viande sera donnée en quantité moyenne, alternativement cuite et crue. Le pain et les pommes de terre seront exclus du régime. On donnera du lait frais, des légumes variés, cuits, du riz, des pâtes alimentaires, quelques feuilles de salade finement hachées et incorporées à la pâtée. Les repas seront nombreux, légers, la nourriture de bonne qualité et non altérée.

Enfin, on traitera les signes digestifs, on veillera à leur non apparition ; chasser les vers, s'ils existent, après avoir fait le diagnostic de l'espèce, afin d'assurer la prophylaxie de l'helminthiase. La gastro-entérite catarrhale sera soignée à l'aide des nombreux médicaments au choix ; mais il est tout à fait inutile de commencer le traitement spécifique antirachitique tant que l'héminthiase n'est pas supprimée, tant que la diarrhée n'est pas enrayée. Les absorbants, les eupeptiques, les apéritifs, agiront heureusement dans le pansement de l'estomac. On soignera l'anémie, l'asthénie, à l'aide des toniques, des ferrugineux. On traitera les déformations osseuses.

### Traitement des déformations osseuses

Comme adjuvant des traitement hygiénique et thérapeutique, il nous faut signaler, avec toute son importance, le traitement orthopédique.

Parmi les déformations des membres de l'animal rachitique, les tuméfactions prononcées peuvent disparaître sous l'action du traitement général bien dirigé et longtemps poursuivi. Certaines tarent l'animal sans le gêner; elles persistent rarement, cependant, si le traitement a été précoce et bien appliqué. Par contre, les déviations osseuses raccourcissent les membres et dévient les aplombs; l'animal n'a aucune valeur; il possède de graves séquelles d'une maladie guérie. C'est surtout aux membres antérieurs qu'existent ces incurvations; on les traitera ainsi qu'il suit, à l'aide de pansements appropriés. Les déformations, à moins qu'elles soient excessives, disparaissent toujours sans traces, mais leur disparition peut être fort lente. Nous avons utilisé les bandages, avec résultat certain, tant que l'animal n'avait pas atteint six mois.

Lorsque les déformations sont légères et que l'animal est jeune, la mollesse des rayons osseux permet un redressement facile à l'aide de pansements fortement ouatés maintenus par une bande de flanelle peu serrée. Ces pansements sont renouvelés chaque jour afin de permettre des massages des membres, à l'aide d'eau de vie camphrée ou d'eau de cologne.

Si les déformations sont plus accusées, si l'animal possède déjà des rayons osseux assez rigides, les pansements amovibles ne suffisent pas à le redresser. Il faut alors

employer des bandages appropriés présentant l'inconvénient de fatiguer l'animal, et de le gêner dans ses mouvements, mais qui favorisent la guérison, ou empêchent l'aggravation de l'incurvation des membres. Ces bandages sont à la poix ou au silicate.

Les bandages à la poix ne sont pas commodes. Ils sont lourds, immobilisent complètement le sujet en empêchant les déplacements de l'épaule et de l'avant-bras, et l'empêchent de se relever. Ils présentent cet autre inconvénient de se ramollir à la chaleur. Aussi leur préfère-t-on les pansements au silicate avec des attelles matelassées.

Ces pansements au silicate sont recommandables, ne fatiguent pas le sujet, lui permettent une certaine liberté de mouvements. Ils s'enlèvent et se remplacent facilement. Ils se constituent d'une forte lame de coton, assez épaisse, enroulée autour du membre à redresser, et qui permet par son élasticité, une répartition plus régulière des pressions, éloignant ainsi le danger de nécrose. Cette lame de coton protège en outre la peau contre les traumatismes des deux attelles de carton-fort placées l'une à la face interne du membre, et l'autre à la face externe, afin de donner plus de rigidité au pansement. L'attelle interne sera plus courte que l'attelle externe, qui remontera jusque l'articulation scapulo-humérale. Les angles et les bords aigus et tranchants seront évités. Ce système des attelles matelassées est tenu en place par plusieurs tours de bande de tarlatane préalablement humidifiée, que l'on serrera modérément. Si les membres antérieurs sont tous deux lésés, les pansements seront soutenus par une bretelle dorsale formée de deux bandes passant d'un

côté à l'autre. Enfin, le pansement sera durci par une application de silicate de potasse qu'on laissera durcir.

Au bout de huit à dix jours, ces pansements seront enlevés et remplacés par des pansements amovibles renouvelés chaque jour, afin de permettre le massage des membres avec diverses embrocations, eau vinaigrée, alcool camphré, eau de cologne, ou le baume de Fioraventi. On a conseillé aussi les frictions à la teinture d'iode.

Quels qu'ils soient ces pansements fatiguent le sujet. Il maigrit. On les enlèvera toujours au bout de quinze jours. D'ailleurs, ce laps de temps suffit généralement à corriger ou du moins à améliorer les déviations osseuses. Après quelques jours de repos, les pansements pourront être remis si cela est jugé nécessaire. Sinon on se contentera de pratiquer le massage des membres, de faire prendre un exercice suffisant et modéré au jeune rachitique.

« Malgré le traitement, écrit M. le Professeur LESBOUYRIES, nombre de lésions peuvent être définitives. Chez l'homme, elles exigent parfois des interventions chirurgicales : ostéoclasie ou ostéotomie. L'indocilité des animaux rend problématique la soudure régulière des abouts osseux séparés par l'intervention du chirurgien. » Encore faudrait-il attendre que le tissu osseux ait recouvré ses caractères normaux et sa solidité pour intervenir chirurgicalement. Cette opération n'est guère possible en vétérinaire.

Ainsi qu'il a été signalé déjà, l'application de ces conseils d'hygiène, la suppression de toutes les causes, favorisant l'évolution du rachitisme, le traitement de tous les

symptômes secondaires de la maladie, le traitement des déformations osseuses, sont autant de petits soins dont dépend le succès ou l'insuccès du traitement spécifique. Nous en avons toujours considéré l'importance au cours des observations qui suivent.

---

## Observations

---

**Première Série :** *Emploi de l'ergostérine irradiée  
à l'exclusion des sels de chaux*

---

### OBSERVATION I

Berger allemand, mâle, 6 mois 1/2.

4 juin 1929. A la taille d'un animal de 3 mois. Géniteurs âgés de 5 ans, mère primipare. Parfaite santé des parents. Aucune séquelle de rachitisme chez ceux-ci. Père primé au cours de plusieurs compétitions. Portée de six petits. Celui-ci est venu le dernier, deux jours après ses frères qui sont morts successivement dans les heures qui suivirent la naissance. Ce chiot a vécu dans un sous-sol, alimenté par la mère jusqu'à l'âge de six semaines, date à laquelle a commencé le sevrage. Il fut ensuite nourri de soupe au lait le matin et de pain midi et soir avec tous les deux jours cinquante grammes de viande hachée. Il n'a jamais été traité par l'huile de foie de morue; n'a jamais présenté ni diarrhée, ni constipation, ni helminthiase. Bon appétit, gaité, enjouement.

Le poil est terne, les oreilles pendantes, aux extrémités tirebouchonnées; la marche devient difficile lors de

légère fatigue : faiblesse du train postérieur, tuméfaction moyenne du carpe; côtes excessivement molles, incurvation des cartilages costaux, tuméfaction des articulation chondrocostales : chapelet costal; poitrine de poule, aplatie; ventre creux, flanc retiré; membres antérieurs bien d'aplomb, postérieurs serrés des jarrets, tendance à poser sur le sol par le calcanéum, en plantigrade. Bonne dentition, non encore permanente, pinces inférieures usées. Aucune tuméfaction alvéolaire.

Suppression du pain, des pommes de terre, des carottes. Donner dans la journée, trois repas d'égale valeur faits de viande cuite ou crue, hachée avec une ou deux feuilles de salade; légumes cuits, riz, lait, pâtes. Administration quotidienne, matin et soir, dans une cuillerée de lait chaud, de deux milligrammes et demi d'ergostérol irradié en solution au centième.

21 juin. Oreilles portées droites, non tirebouchonnées, beau poil, marche normale, calcanéums redressés; aplombs parfaits des quatre membres.

4 juillet. Bon état de l'animal, robuste et de grande taille, poitrine bien formée; le chapelet costal seul persiste encore bien que diminué. Dents de remplacement sorties, bouche faite. Tuméfaction du carpe en voie de regression.

8 novembre. Un léger ressaut de la ligne antérieure du membre existe au niveau du carpe, c'est la seule séquelle de la maladie.

## OBSERVATION II

Bergers bâtards, un mâle, une femelle, 68 jours.

Deux chiots provenant d'une portée de six petits élevés dans une cave, nourris au pain. Le 17 juin, la chienne montre une légère tuméfaction du carpe, pèse six livres; le chien présente un ventre de grenouille, énorme, mou, flasque, pèse 9 livres. Aucun signe dyspeptique. Administration à chacun d'un demi-milligramme d'ergostérol irradié dans les mêmes conditions que précédemment, changement de régime.

Bons résultats, les signes ne sont résorbés en trois semaines, mais les chiots meurent au mois d'août, l'un d'entérite hémorragique (la chienne), l'autre de bronchopneumonie (le chien), complications de la maladie du jeune âge.

## OBSERVATION III

Epagneul, mâle, cinq mois.

Acheté dans un chenil; vit à la lumière et à l'air mais en stabulation dans un chenil avec un jeune berger allemand mâle, de cinq mois, également atteint; nourri de pain et de viande.

Le 28 octobre 1929, il présente les signes suivants : tuméfaction légère du carpe, incurvation des cartillages costaux, chapelet chondrocostal. Bons aplombs, bonne démarche, bon état de la dentition, excellent appétit, gaîté, ventre non dilaté; ascaridiase sans entérite.

Les vers étant chassés nous ordonnons un régime convenable, et l'administration matin et soir de 2 milligrammes et demi d'ergostérol irradié.

Le 11 novembre nous retrouvons l'animal énormément fortifié, la maladie semble arrêtée dans son évolution.

Le 27 novembre, incurvation des cartilages costaux disparue, tuméfaction carpienne diminuée.

Le 7 décembre, animal totalement guéri et de bonne taille, il prend la maladie du jeune âge quelques jours après.

#### OBSERVATION IV

Berger allemand, mâle, cinq mois.

Compagnon du précédent, mêmes commémoratifs. Présenté le même jour, on constate une tuméfaction moyenne du carpe, une incurvation accusée des cartilages costaux, le chapelet costal, avec cependant de bons aplombs, une bonne démarche, un appétit normal et de la gaieté. Lui aussi présente un bon état de la dentition, mais n'a pas encore remplacé ses pinces, ce qui devrait être fait dès l'âge de quatre mois. Bon état intestinal semble-t-il.

Même régime, même traitement.

Le 15 novembre, il est retrouvé grandi; porte les oreilles; pas d'amélioration sensible des lésions mais aucune aggravation.

Le 7 décembre, tous les signes sont disparus, tout d'abord la tuméfaction carpienne, puis aux dires du propriétaire l'incurvation des cartilages costaux et le chapelet chondrocostal. La dentition est normale. La gué-

raison a été plus lente que chez l'animal précédent, plus tardive.

Le 17 décembre ce chien prend à son tour le « Jeune âge ».

## OBSERVATION V

Setter Gordon, femelle, 2 mois 1/2.

4-11-29. Le propriétaire a acheté ce chiot il y a trois semaines dans un chenil. Aucun renseignement sur les géniteurs. Nourri de viande hachée crue et de soupe au pain. Traité préventivement à l'huile de foie de morue depuis quinze jours. Malgré cela la maladie est apparue évoluant rapidement, diarrhée, tuméfaction carpienne, chapelet costal, incurvation des cartilages costaux, sternum en bréchet, retard sensible dans la dentition, dents petites, pinces inférieures non encore rasées.

L'animal avait des vers plats qui ont été chassés. Diarrhée non arrêtée avec la décoction de grains de riz (30 grammes pour 2 litres d'eau). Nous ordonnons malgré cela un milligramme d'ergostérol irradié et les prescriptions hygiéniques habituelles.

13-11-29. — Animal gai, mange avec appétit. Diarrhée interrompue.

22-11-29. Revient à la consultation pour maladie du jeune âge; forme respiratoire légère, pustules; nous portons à deux milligrammes par jour la quantité d'ergostérol irradié.

15-12-29. Chienne guérie du jeune âge; symptômes

rachitiques osseux au même stade, non aggravés malgré la maladie.

5-1-30. Incurvation et tuméfaction costales diminuées, canines de remplacement sorties.

5-2-30. Bon état. Tuméfaction carpienne disparue, poitrine non aplatie, seul persiste un léger chapelet costal. La guérison a été retardée par le « Jeune âge ».

## OBSERVATION VI

Shnaüzer, mâle, 2 mois 1/2.

5-11-29. Ce chien a été séparé de la mère dès la naissance, et nourri par une autre chienne, à la campagne, puis sevré au pain dès l'âge de trois semaines; vit dans un garage peu éclairé.

Les symptômes sont : tuméfaction du carpe, incurvation des cartilages costaux, chapelet costal, la tuméfaction alvéolaire, dentition retardée. Dents de teinte bleu de porcelaine. Diarrhée sans helminthiase. Tristesse. Traitement : modification du régime et des habitudes hygiéniques. Administration quotidienne de deux milligrammes d'ergostérol irradié.

Au bout de cinq jours, modification favorable du caractère, arrêt de la diarrhée; de trente jours, amélioration dentaire, disparition de la tuméfaction alvéolaire, diminution des signes thoraciques; les oreilles sont dressées, l'animal est fort et enjoué.

Le 5-1-30 nous constatons que la tuméfaction carpienne s'est résorbée. L'incurvation des cartilages costaux n'est pas encore totalement disparue.

## OBSERVATION VII

Berger allemand, femelle, 2 mois 1/2.

5-11-29. Sevrée progressivement jusque l'âge de deux mois, séparée de sa mère et nourri de lait de vache, de soupe au pain. A souffert de tœniasis. Actuellement cette chienne refuse le jeu, ne mange que très peu, présente de la diarrhée, reste couchée toute la journée; aplatissement de la poitrine, épaissement du carpe, dentition défectueuse, oreilles à demi portées. Nous prescrivons le même traitement que précédemment. L'animal est perdu de vue. Nous le revoyons deux mois après en bel état, bien proportionné et stylé; aucune séquelle de rachitisme. Aux dires du propriétaire, la gaité, l'activité, l'appétit sont réapparues progressivement dans les dix jours qui ont suivi le traitement, tandis que la diarrhée faisait place à des selles normales.

## OBSERVATION VIII

Malinois, mâle, 2 mois 1/2.

Mère malade au cours de la lactation. Jeune sevré dès l'âge de trois semaines et nourri de lait et de bouillies farineuses. La croissance a suivi son cours pendant quelque temps, puis s'est interrompue tandis qu'apparaissaient l'amaigrissement, l'inappétence. Le chiot avait des vers qui furent chassés. Il est resté méchant, plaintif, épuisé par une diarrhée très liquide, jaunâtre, abondante.

Le 9-11-29, nous examinons l'animal pour la première fois avec les signes suivants : hypothrepsie et hyposthénie, diarrhée, tuméfaction carpienne. Bréchet de poulet,

chapelet chondrocostal, dents faibles, petites à émail bleuté, ganglions tuméfiés. Nous redressons les erreurs alimentaires et ordonnons quotidiennement quatre milligrammes d'ergostérol irradié.

16 novembre. L'ergostérol irradié n'a eu aucun effet sur la diarrhée. L'animal souffre encore de tœniasis. Après expulsion des plathelminthes nous administrons des antidiarrhéiques puissants avec succès. Le traitement reprend alors vers le 25.

12 décembre, meilleur état général, intumescence ganglionnaire disparue. Un mois plus tard, nous retrouvons l'animal petit, mais bien proportionné. Progressivement les signes dentaires ont diminué puis disparu ainsi que la tuméfaction du carpe et en dernier les signes thoraciques. L'unique séquelle consiste en une trace du chapelet costal qui peut d'ailleurs disparaître par la suite.

## OBSERVATION IX

Groenendaël, femelle, 3 mois.

Séparée brusquement de la mère à un mois sans sevrage progressif; logée dans une cage; nourrie de pain et de lait.

Le 26-11-29, ne présente ni diarrhée ni helminthiase, oreilles pendantes, souplesse exagérée du thorax, tuméfaction du carpe, chapelet costal, incurvation des cartilages costaux. Traitement: amélioration du régime et administration de quinze milligrammes d'ergostérol irradié.

Le 30-11, disparition complète de la diarrhée. Le 15-12,

le thorax se consolide, signes chondro-costaux disparus. Etat des membres amélioré.

Le 15-1-30, tuméfaction carpienne totalement disparue. Aucun signe ne persiste, excellente dentition canines et incisives remplacées (l'animal à cinq mois).

La dose forte de stérol irradié n'o pas incommodé l'animal, semble-t-il, et les lésions ont rétrocedé progressivement pour disparaître complètement au bout de deux mois.

### OBSERVATION X

Berger allemand, mâle, 2 mois 1/2.

Ignorance des commémoratifs, le propriétaire possède ce chien depuis un mois, choisi parmi une portée de six chiots, nourri chaque jour d'un demi-litre de lait et de soupe au pain. Le 17 décembre 1929, l'animal présente les signes suivants : membres antérieurs courts relativement et disposés en X, légère ensellure, chapelet costal, incurvation des cartilages costaux, élasticité des côtes. Absence de tuméfaction articulaire, cœur tumultueux, gros ventre avec diarrhée; dentition défectueuse, faible. Absence d'intumescence ganglionnaire. Bon appétit.

Suppression du pain et des pommes de terre. Régime habituel formé de viande crue ou cuite, hachée, de légumes, de riz, de pâtes alimentaires. Traitement thérapeutique : matin et soir, administration de deux milligrammes et demi d'ergostérol irradié.

Le 8-1-30, voici l'état du chien : grandi, côtes moins élastiques, thorax plus résistant, ventre devenu normal

et non flasque et dilaté, diarrhée disparue; meilleur aspect du poil; bonnes dents, cœur normal; oreilles dressées. Tonicité musculaire normale.

Le 20 janvier. L'animal est de bonne taille et robuste; les membres antérieurs sont redressés, extrémités distales encore écartées de leur axe médian; poitrine arrondie, incurvation des cartillages costaux modifiée.

Le 15 février, il ne persiste plus qu'une légère lordose due à la petitesse relative des membres antérieurs, lésion qui nous apparaît définitive.

## OBSERVATION XI

Berger allemand, mâle, 4 semaines.

24 février 1930, séparé de sa mère il y a une semaine sans avoir été sevré progressivement; depuis ne mange pas. Anémie, intumescence ganglionnaire, diarrhée, grande dépressibilité de la poitrine, grande incurvation des côtes, ce qui diminue beaucoup le diamètre transcostal de la poitrine. Tuméfaction du carpe. Le chiot est remis à une chienne nourrissant deux petits normaux. On donne à cette chienne cinq milligrammes de stérol irradié par jour.

En 10 jours, les signes suivants disparaissent dans cet ordre : inappétence, diarrhée, anémie, intumescence ganglionnaire.

A la fin du mois de mars, tandis que l'animal est sevré depuis quinze jours (un milligramme de stérol irradié

par jour) nous constatons que les autres signes thoraciques et carpiens sont disparus.

Nous attribuons à une insuffisance hépatique la diarrhée signalée ci-dessus.

---

**Deuxième Série :** *Emploi de l'ergostérine irradiée  
avec sels de chaux et adrénaline*

---

OBSERVATION XII

Berger allemand, mâle, trois mois, deux kilogrammes. Aspect au 3 janvier 1929 : gros ventre très accusé, traînant sur le sol, pattes antérieures déformées, molles, tournées en tirebouchon, les extrémités distales vers l'intérieur; les jarrets servent à l'appui et sont serrés; épaississement des articulations carpiennes; léger chapelet chondro-costal; tête relativement développée, longue; pinces de lait non encore nivelées, dents petites, écartées.

Blépharophymosis congénital gauche; l'animal reste toujours couché sur le côté; ne peut marcher; refuse la nourriture faite de soupe au pain, mais boit avec avidité le lait qui lui est offert et en grande quantité.

Dès lors l'animal est nourri presque uniquement de lait, de quelques morceaux de viande hachés avec une feuille de salade. Cinq milligrammes d'ergostérine irradiée diluée au 1/100<sup>e</sup> sont administrés journellement, de

même que quatre comprimés de sels de chaux adrénalinés dont la formule a été signalée.

L'animal paraît heureux lorsqu'on lui donne cette médication. Il est avide des comprimés comme d'une friandise, aucune difficulté pour lui faire prendre l'ergostérine irradiée qu'on peut instiller directement dans la bouche à l'aide d'un compte-gouttes.

Au bout de quelque temps l'animal marque une amélioration évidente de son état général (18 janvier). Il marche dix à vingt mètres tant bien que mal et se repose au bout de ce trajet. Il est beaucoup plus gai. Aucune amélioration, cependant, n'est remarquée du côté du squelette. Le propriétaire ne veut pas attendre, et décide de le faire abattre.

A l'autopsie, l'estomac apparaît dilaté, bourré de lait caillé et de coton (Pica). Dans l'intestin grêle, des ascaris sont trouvés en grande quantité. Le foie est normal, de même les reins. Les poumons présentent un début de broncho-pneumonie qui explique le léger jetage de l'animal qui pourtant n'avait pas montré d'hyperthermie. Aucune lésion cardiovasculaire. Les articulations sont violacées, épaisses, les os sont restés cartilagineux, élastiques, non ossifiés, se laissent entamer facilement par l'ongle. Le fémur se montre comme un cylindre fragile à paroi cartilagineuse mince dont la lumière est bourrée de moelle hyperémiee.

Nécessité de veiller à l'intégrité du tractus intestinal dès le début du traitement. Celui-ci ne peut être efficace lors d'un parasitisme tellement violent.

### OBSERVATION XIII

Bâtard Berger des Alpes. Malinois, Mâle, deux mois, trois kilogs. Séparé de sa mère à quinze jours; les petits laissés à la mère sont normaux. Le malade vit dans un garage peu éclairé nourri de pain.

Amené à la consultation le 6 janvier 1929 de l'Ecole d'Alfort, il présente un retard de croissance; hypothrepsie et rachitisme léger; poil piqué, peau collée; tuméfaction du carpe peu accusée; léger chapelet costal; incurvation des cartilages costaux; les dents incisives ont une teinte bleu de porcelaine et sont espacées. L'animal reste gai; peu d'appétit.

Nous supprimons le pain et nous prescrivons un régime au lait et à la viande semblable au précédent, complété par le tapioca, le riz, les pâtes alimentaires, cinq milligrammes d'ergostérine irradiée, quatre comprimés de sels de chaux adrénalinés.

Un mois après on constate un arrêt de l'évolution du rachitisme; l'animal a grandi sans aggravation des signes, il a engraisé, l'appétit est meilleur. Nous recommandons les légumes cuits et une plus grande quantité de viande.

Le 6 mars, c'est-à-dire 40 jours environ après le début du traitement, l'animal est retrouvé dans de bonnes conditions, très enjoué, les signes régressent. Le carpe est presque normal. L'incurvation des cartilages costaux et le chapelet sont encore perceptibles. Pas de tuméfaction alvéolaire. Oreilles à demi-dressées

A l'âge de 4 mois, le 13 mars, le jeune chien pèse 7 kg. 500, retard dans la dentition. Il marque deux mois.

Je revois l'animal le mois suivant, complètement guéri; la seule tare consiste en une incurvation légère du cartilage. Dents normales, bel émail.

Ce chien meurt peu de temps après, le 25 mai, d'une broncho-pneumonie du « Jeune âge ».

#### OBSERVATION XIV

. Berger allemand, mâle, 3 mois.

Seul survivant d'une portée de sept chiots; la mère est morte après la mise-bas, le chiot fut nourri d'abord au biberon, puis de pain, mais laissé en liberté et au grand air. Venu à la consultation le 8 février 1929, il se présente en basset de 22 centimètres; écrasement des extrémités digitées; calcanéums portés sur le sol, membres antérieurs en parenthèses, les postérieurs en X, tuméfaction carpienne, légère concavité des cartilages costaux; gros ventre, entérite hémorragique; tuméfaction du maxillaire supérieur; intumescence des ganglions inguinaux superficiels et des ganglions maxillaires; dents à peine sorties; oreilles tombantes, la gauche tirebouchonnée; poids : 3 ks 800.

Même régime qu'au chien précédent. Suppression totale du pain. Décoction de graines de céréales : faire cuire pendant une heure dans un litre d'eau une cuillerée à soupe de froment, une d'orge, une d'avoine, une de lin, ramener le bouillon au litre d'eau, saler légèrement. Ergostérine irradiée diluée au centième, cinq milligram-

mes par jour en deux fois; sels de chaux adrénalinés, deux à trois comprimés par jour. Ne commencer le traitement que lorsque les signe diarrhéiques auront disparu. (Tanoforme, benzonaphtol ana 1 gr., sous-nitrate de bismuth 0 gr. 5 pour un paquet, un paquet par jour pendant trois jours, recommencer après un jour de repos jusqu'au résultat.)

Le chien est revu le 6 mars : le traitement antirachitique est commencé depuis trois semaines; plus de troubles dyspeptiques. Mieux manifeste dans l'état d'entretien; poids : 6 kg. 850; il a fortifié; encore nourri de pain et de pommes de terre, les supprimer. Traitement spécifique bien observé. Le ventre reste énorme (tœniasis). Membres antérieurs légèrement redressés. Les calcanéums ne portent plus au sol, se relèvent; chapelet et incurvation des cartilages encore très accusés : bréchet de poulet. Les oreilles se dressent : la gauche n'est plus tirebouchonnée; tuméfaction carpienne encore intense; légère lordose. J'ordonne Camala tamisé au tamis 120, poudre de noix d'arec fraîchement pulvérisée, ana 0 gr. 50 pour un paquet n° 3, un paquet par jour chaque matin, purgation à l'huile de ricin (une demi-cuillerée à soupe) le quatrième jour, pour supprimer le tœniasis. Durant ces quatre jours cesser l'administration de la médication antirachitique.

16 mars. Les vers ont été chassés, le ventre est moins gros, les calcanéums se sont encore relevés, courbure des membres persiste, extrémités des oreilles seules cassées. Régime actuellement bien observé; énorme amélioration en une semaine.

13 mai. Membres antérieurs, droits, d'aplomb parfait. légère torsion sur eux-mêmes cependant; plus de gros ventre, plus de lordose. Marche normalement sur les doigts; tuméfaction du carpe disparue presque complètement, oreilles dressées, tuméfaction du maxillaire disparue. Dents saines, chapelet costal diminué énormément; incurvation des cartilages légère, en voie de régression. (Par contre, l'animal reste gêné dans ses postérieurs pour la marche, serré des jarrets, boîte légèrement du P. D. De plus, il est resté en basset (soudure trop rapide des épiphyses). Membres courts aux extrémités digitées larges: à la tête normalement développée, formant contraste avec le corps. Atteint des formes respiratoire et digestive de la maladie du Jeune âge. On continue le traitement.

6 juillet. L'animal a 8 mois, bien portant, démarche normale, bons aplombs, oreilles bien portées, belles dents, membres courts mais normaux. Lésions du rachitisme sont toutes disparues lentement et progressivement. L'animal ne présente aucune difformité, mais reste d'un format disproportionné, peu esthétique.

#### OBSERVATION XV

Groenendaels, mâles et femelles, trois mois. 2 kgs 500 à 3 kilògs.

Portée de onze chiots dont la mère fut malade avant le part et pendant la lactation. Trois sont morts. Il reste sept chiots dont trois chiennes et quatre chiens, tous séparés, au bout de trois semaines, de leur mère après

une mauvaise lactation. A la suite d'un sevrage sans transition, ces chiots restèrent bas d'état. L'une des chiennes est particulièrement atteinte : les autres chiots ne présentent pas de signes aussi graves. L'une des deux autres chiennes souffre des troubles dyspeptiques intenses. Tous ont des ascaris.

Le 13 février, je vois la plus atteinte. Elle marque, outre des signes d'hypothrepsie, des symptômes de rachitisme, maigreur, poil piqué, peau sans souplesse, collée, taille très petite, tuméfaction nette des épiphyses, des grands rayons osseux des membres, chapelet costal, poitrine en bréchet de poulet, incurvation des cartilages costaux, élasticité très grande des côtes. Les membres antérieurs sont en manche de veste, très tordus. On remarque enfin la tuméfaction des alvéoles dentaires, la petitesse des dents et leur implantation irrégulière. Les six autres chiens que je vois le 16 février présentent un développement semblable et comme signes, l'épaississement du carpe surtout, un chapelet chondrocostal, une légère incurvation des cartilages costaux.

Les soins consistent d'abord en l'administration générale d'un vermifuge ; ensuite, traitement des troubles dyspeptiques et amélioration du régime : suppression du pain et des pommes de terre, remplacés par le lait, la viande, le bouillon de légumes, les légumes cuits, les légumes verts en petite quantité finement hachés et incorporés à la viande, rix et pâtes alimentaires. Le traitement spécifique consiste en l'administration de 2 mg. 5 d'ergostérine irradiée diluée au centième par jour, moitié le matin et moitié le soir et en trois comprimés de sels

calcaires adrénalinés. Pour la plus atteinte, un pansement au silicate est appliqué sur les membres antérieurs; il sera enlevé au bout de 15 jours et remplacé par des pansements souples renouvelés chaque jour après une friction iodée.

Le 4 mars, cette petite chienne a des membres complètement redressés ; ceux-ci n'ont conservé aucune trace de l'affection. L'animal fortifie admirablement, emmené à la campagne, l'amélioration se montre plus rapide que chez les autres restés en banlieu parisienne. Cependant, chez tous, les ascaris et les troubles gastro-intestinaux ont disparu, l'état général s'est beaucoup amélioré ; les chiens ont engraisé.

Le 18 mars, l'un des mâles nous est amené à la clinique ; son état s'est aggravé, ses membres antérieurs sont légèrement tordus : le traitement avait été abandonné. Application d'attelles comme dans le cas précédent et reprise du traitement.

Le 19 avril, l'un des chiots est revu ; guéri, plus de traces ; resté un peu petit, mais bien proportionné.

Le 13 mai, l'un d'eux est amené pour « jeune âge ». Toutes les tares sont disparues. Dents solides et d'un beau blanc. Les autres sont comme lui, aussi bien la plus atteinte à l'origine, que le rechutard du 18 mars. La mère (5 ans) examinée, porte des lésions de rachitisme (carpes, gros chapelet costal, incurvation des cartilages costaux).

Le 12 novembre, la chienne plus atteinte à l'origine, ayant vécu à la campagne, est « maintenant une superbe bête extrêmement vigoureuse ». (Le propriétaire.) Elle

a été plus rapidement guérie que les autres avec la même médication. Tous sont en bonne santé, en excellent état, exempts de tares. Mis en vente par la suite avec succès.

## OBSERVATION XVI

Berger allemand, femelle, deux mois, 3 kgs 750.

Séparée de sa mère à l'âge de trois semaines. Mère mal nourrie. Chiot alimenté de pain et de soupe.

2 mars. Il y a quinze jours, le propriétaire s'est aperçu des premiers signes. Voici l'état actuel de l'animal : tristesse, hyposthénie, inappétence, épaississement des os du carpe et de l'articulation du grasset ; incurvation des membres presque inexistante ; chapelet chondrocostal, diminution accusée du diamètre bicostal par une forte incurvation des cartilages, souplesse des côtes très grande, gros ventre ; faiblesse du train postérieur. La petite chienne se laisse tomber sur le derrière après un petit temps de marche, et se plaint. Aucune trace d'helminthiase.

Pour tout traitement, nous faisons supprimer le pain, remplacé par le lait, la viande, le riz, dans les conditions habituelles. Nous ordonnons des gouttes toni-apéritives à base de teinture de kola, de quinquine et de noix vomique ; deux milligrammes d'ergostérine irradiée et deux comprimés de sels de chaux adérnalins par jour.

6 mars. La chienne a déjà moins de difficulté pour marcher, ne s'affaisse plus aussi fréquemment sur le train de derrière. Bon appétit. Nous préconisons la décoction de graines de céréales.

Quelques jours plus tard, la chienne de nouveau examinée, est retrouvée plus gaie, enjouée, en bon état. La décoction de graines de céréales ne lui plait pas ; elle est supprimée. Poids de l'animal au 23 mars : 6 kgs 470.

1<sup>er</sup> mai. Ptose gastrique encore légère, voracité. Pas de diarrhée, mais ascaridiase. Violent hoquet non accompagné de vomissements. Nous ordonnons un vermifuge suivi d'une légère purgation, une poudre absorbante ; et nous conseillons trois repas par jour au lieu de deux, la ration restant la même.

L'animal a fortifié, grandi. Il paraît son âge de 4 mois. Encore une légère tuméfaction carpienne, pas de torsion des membres. Plus de faiblesse du train postérieur. Mais le bréchet de poulet persiste.

13 mai. Ascaris disparus ; l'animal a énormément fortifié. Il est gai et apte à la défense ; porte les oreilles ; les pattes sont bien droites. A peine peut-on soupçonner l'ancien épaissement du carpe. Cartilages costaux normaux. L'action spécifique des stérols irradiés semble donc retardée par le parasitisme.

20 octobre. Belle chienne, mieux taillée que sa sœur qui, exempte de rachitisme, n'a pas été traitée.

#### OBSERVATION XVII

Malinois, mâle, cinq mois.

Venu la première fois à la clinique le 4 mars 1929. Le propriétaire le possède depuis un mois seulement et ne peut en donner aucun renseignement. Cet animal est amené à la consultation parce qu'il ne mange pas. Alter-

natives de constipation et de diarrhée. Mauvais aspect général ; taille normale ; signes de rachitisme ; asthénie musculaire, intumescence ganglionnaire, tuméfaction intense des articulations du carpe surtout et du tarse, épaissement de l'articulation huméroradiocubitale, pas de torsion ni d'incurvation des membres, bons aplombs ; incurvation forte des cartilages costaux, chapelet costal prononcé, tuméfaction au niveau des alvéoles dentaires des canines supérieures, oreilles tirebouchonnées et flasques.

Après traitement général : amélioration du régime, de l'état de l'appareil digestif ; administration de deux gouttes de liqueur de Fowler par jour, de huit jours en huit jours ; l'animal revient le 23 avril. Il est allé durant ce temps à la campagne. Il a grandi, se montre plus robuste, mange bien, selles normales, vers supprimés. Les lésions persistent, mais ne se sont pas aggravées, oreilles toujours pendantes, tartre dentaire abondant, pattes larges et spatulées. Nous ordonnons 5 milligrammes d'ergostérol irradié et deux comprimés de sel de chaux adrénalinés par jour.

7 mai. Les signes s'améliorent quelque peu. L'animal boite du membre postérieur droit. Les ongles des deux membres postérieurs sont usés. S'agit-il d'un signe dû au rachitisme, d'une forme nerveuse fruste de la maladie du jeune âge ou faut-il incriminer l'action de l'ergostérol irradié ? Les antécédents du malade permettent d'écarter la maladie du jeune âge. Nous ne modifions en rien la médication. L'animal sera revu dans dix jours.

Mais il ne revient que le 10 juin. La marche est amé-

liorée, les ongles repoussent, usent moins. Une légère paraplégie survient avec la fatigue. Les autres lésions ont disparu. Nous prescrivons l'arséniate de strychnine. La médication antirachitique est supprimée.

Le 6 juillet, l'animal est absolument guéri, les oreilles sont bien portées, les rapports des divers rayons des membres sont normaux. Bons aplombs. Format parfait. Eczéma sec dorso-lombaire.

Un espace de deux mois suffit ici pour guérir le rachitisme et faire rétrocéder les lésions.

### OBSERVATION XVIII

Malinois, mâle, 5 mois. Poids : 10 kgs 400.

Séparé de sa mère à quinze jours, nourri ensuite au biberon avec du lait coupé d'eau, puis de pain et de viande.

Le 10 avril 1929, il présente les signes suivants : épaissement marqué du carpe, légèrement plantigrade des postérieurs, incurvation des cartilages costaux, chapelet chondrocostal, intumescence ganglionnaire. Traitement prescrit : régime de viande et de lait avec légumes cuits et décoction de graines de céréales ; suppression du pain et des pommes de terre. Ergostérine irradiée diluée au centième, cinq milligrammes ; deux comprimés de sels de chaux adrénalinés.

Le 24 avril, l'animal pèse 13 kilogs. Le régime est bien suivi. Il se produit un véritable engraissement, l'animal ne remuant pas beaucoup ; et ce surcroît de poids fatigue énormément le squelette. De nouvelles lésions se consta-

tent : lordose, courbure des membres antérieurs en parenthèses, écartement de l'épaule du thorax. Le scapulum paraît fortement incurvé et déformé, extrémités des membres spatulées et tournées vers l'extérieur en formant un angle de 45° avec le plan longitudinal normal ; les autres lésions persistent au même degré. Ce chien est triste et craint ses congénères. Nous nous apercevons qu'il est atteint de toeniasis.

Le 8 juin. Les plathelminthes ayant été chassés, l'animal s'est montré plus gai dès le début de mai, capable de sauter sur une table. Actuellement, nous le trouvons allongé, mais resté en basset. Les membres sont replacés dans l'axe et les calcanéums ne touchent plus le sol, mais sont en position normale. Actuellement, l'animal est vigoureux, mais la lordose, la tuméfaction du carpe, la courbure des membres, l'écartement des coudes, les lésions costales et l'élasticité de la poitrine persistent. Nous supprimons la décoction de graines de céréales qu'il ne prend d'ailleurs, lui aussi, que par force. Nous appliquons des pansements silicatés, aux membres antérieurs et que l'on devra retirer dans quinze jours.

Le 16 juin. Plaies de nécrose au niveau du carpe. membres redressés. Autres lésions persistent. Animal très méchant.

Le 26 juin. Plaies guéries. Animal beaucoup amélioré, reste en basset avec légère lordose, et chapelet costal léger. Autres lésions disparues.

## OBSERVATION XIX

Danois, mâle, deux mois et demi.

10 avril 1929. Développement normal en longueur. Taille réduite, métacarpes épaissis, membres antérieurs en croix de Saint-André. Régime alimentaire habituellement recommandé : liberté, administration chaque jour de deux comprimés de sels de chaux adrénalinés et de cinq milligrammes d'ergostérine irradiée diluée au 1/100<sup>e</sup>.

27 juin 1929. Résultat surprenant. Animal grandi et fortifié. Taille normale. Membres antérieurs redressés sans pansements orthopédiques, bord antérieur de ces membres cependant légèrement arcqué et tranchant. Pas d'incurvation des cartilages chondrocostaux, mais chapelet costal.

12 novembre 1929. Membres antérieurs droits, mais restés à bord antérieur tranchant. L'animal égale en taille et en force, son frère, qui fut indemne de toute maladie.

## OBSERVATION XX

Groenendael, femelle, cinq mois.

10 avril 1929. Cette chienne fut séparée de sa mère à un mois et nourrie de suite, sans sevrage, de viande cuite et de soupe ; tendance du calcanéum à toucher le sol, chapelet et incurvation des cartilages chondrocostaux, épaissement du carpe. Aucune dent de remplacement. L'animal a fait de l'helminthiase il y a un mois. Même traitement que précédemment.

28 mai 1929. Amélioration visible. Aplombs normaux. Cartilages chondrocostaux presque normaux. Chapelet diminué d'intensité. Les signes suivants persistent tuméfaction du carpe et de l'articulation huméroradiocubitale, légère lordose ; oreilles tombantes. Par contre, les dents de remplacement sont sorties, d'une blancheur éclatante. Aucune tuméfaction alvéolaire. Le poil est devenu beau.

Le propriétaire a constaté une modification du caractère dès le quatrième jour du traitement et cette gaieté a persisté ensuite.

6 novembre. Le chien est tout à fait guéri ; porte ses oreilles. La lordose et les autres signes sont disparus. Après deux mois de traitement, l'animal est devenu beau, fort, plein de vigueur.

## OBSERVATION XXI

Bâtard de Beauceron (père) et de Saint-Bernard (mère), mâle, sept mois.

Chiens de restaurateur, bien nourris, mais logés dans une cave. Les parents sont âgés de 5 à 6 ans, bien portants. La mère a subi de nombreuses gestations. La dernière portée comprenait six chiots dont un seul fut conservé et par conséquent bien allaité. Malheureusement, ce chiot fut élevé dans l'obscurité. Sevré, puis nourri de pain, il eut à souffrir ensuite de l'appareil digestif. A l'âge de 4 mois, des vomissements incoercibles ne cessèrent que par l'administration d'un antiparasitaire intestinal. L'animal rejeta des ascaris en masse.

A l'heure actuelle (20 avril 1929) il présente de la diarrhée sans helminthiase et des signes de rachitisme : incurvation accusée en parenthèses des avant-bras, épaissement du grasset et de l'articulation huméro-radio-cubitale, des os du carpe, convergence des fémurs en arrière et en haut faiblesse de train postérieur, appui sur le coussinet plantaire des membres postérieurs, léger chapelet costal, incurvation des cartilages costaux, intumescence ganglionnaire. L'animal reste vif, gai, mais évite ses congénères.

Nous instituons rigoureusement le même traitement en prescrivant de plus des proxytases de foie.

Le 30 avril : la diarrhée a disparu, de même que l'intumescence ganglionnaire.

Le 14 mai : animal grandi, saillie du carpe diminuée de même que l'épaississement articulaire du grasset ; marche normale sur les doigts ; faiblesse du train postérieur disparue.

Le 2 juin : incurvation des membres antérieurs atténuée ; bon aplomb des membres postérieurs.

1<sup>er</sup> juillet : membres antérieurs encore légèrement incurvés. Autres signes disparus.

## OBSERVATION XXII

Beauceron mâle, huit mois.

Chien de bonne souche ; issu de parents primés n'ayant souffert d'aucune maladie ; allaité jusqu'à l'âge de deux mois, puis sevré brutalement ; nourri de viande et jamais de pain.

Le 13 mai, il présente les signes suivants : très légère tuméfaction du carpe, nodosités chondrocostales de la grosseur d'un gros pois, cartilages costaux peu incurvés; lésions de rachitisme par conséquent très légères.

Cet animal n'a jamais présenté ni vomissements, ni diarrhée ; n'a souffert d'aucune affection. Il a été préventivement traité par l'huile de foie de morue depuis l'âge de quatre mois. Il est amené à la consultation surtout à cause du mauvais état des dents qui sont jaunâtres, abondamment tartrées, et même cariées et dont l'émail tombe.

Nous instituons le même régime que précédemment et prescrivons l'administration chaque jour de cinq milligrammes d'ergostérine irradiée et de deux comprimés de sels calcaires adrénalinés.

3 juin : dents blanches, sauf les carnassières et les premières molaires qui sont encore jaunâtres; l'émail ne tombe plus.

18 juin. Seules les carnassières sont encore jaunâtres en partie. Autres signes osseux résorbés.

### OBSERVATION XXIII

Berger allemand, mâle, quatre mois.

24 mai. Légère tuméfaction du carpe, incurvation des cartilages costaux, chapelet costal. Anémie, taille normale, bonne dentition, beau poil.

Régime habituel; un comprimé par jour, un milligramme d'ergostérol irradié matin et soir.

18 octobre, l'animal est amené pour traiter sa maladie

du jeune âge : tuméfaction du carpe, complètement disparue, de même que les lésions des cartilages costaux ; membres impeccablement réguliers ; bonnes proportions ; beau format, mais petit ; aplombs parfaits ; belles dents ; oreilles dressées complètement ; gaîté, appétit, la médication avait été suspendue depuis trois mois.

#### OBSERVATION XXIV

Terreneuve, mâle, sept mois.

Nourri de foies de morues durant la traversée ; débarqué depuis deux mois, vit dans un appartement et sur une terrasse de quelques mètres carrés ; nourri de pain, riz, viande.

27 novembre 1929. Forte tuméfaction du carpe ; très bonne dentition ; bon état général, bon état gastro-intestinal, enjoué et gai. Administration quotidienne de deux comprimés et de cinq milligrammes de stérol irradié.

7 janvier 1930. L'animal a fortifié, possède une dentition admirable ; tuméfaction du carpe persiste quoique diminuée.

Au début de février, l'animal est retrouvé en bon état, mais la tuméfaction des os du corpe ne se résorbe que très lentement, et cela en raison de son âge déjà avancé.

#### OBSERVATION XXV

Bâtards de Bleu d'Auvergne (père) et de Griffon (mère), deux mâles, une femelle, âgés d'un mois.

Parents jeunes, non malades, mère cependant eczéma-teuse ; chiots encore allaités. La mère présente un bon état digestif.

28 novembre 1929. Les deux chiens présentent de la diarrhée, le gros ventre mou, avec chapelet costal. L'un d'eux (aux yeux cerclés de noir), a le carpe plus tuméfié que l'autre (aux yeux cerclés de brun). Celui-ci présente une hernie ombilicale. La petite chienne ne semble pas atteinte actuellement.

La mère est nourrie d'une demi-livre de viande hachée, chaque jour, de riz et de pâtes alimentaires. Nous ordonnons l'administration en plus de ce régime de 15 milligrammes d'ergostérol irradié et de quatre comprimés de sels de chaux adrénalinés.

10 décembre 1929. La mère a encore du lait. La petite chienne est toujours exempte de rachitisme et se trouve actuellement sevrée, alimentée d'une nourriture de bonne qualité. Les deux petits mâles vont beaucoup mieux : gros ventre disparu, gaieté, enjouement, activité ; la diarrhée a disparu ; le sevrage va commencer. On ajoutera à leur nourriture un milligramme d'ergostérol irradié et un comprimé de sels de chaux adrénalinés pour tous deux et par jour.

20 janvier 1930. Les trois chiots sont bien portants ; hernie, tuméfactions carpiennes, chapelets, disparus. Les chiots ont trois mois.

Deux mois après, les renseignements obtenus sont parfaits.

#### OBSERVATION XXVI

Race malinoise, 6 chiots, 3 mâles, 3 femelles, 1 mois.

Non rachitiques, mais prédisposés par leur genre de vie : obscurité, confinement, mauvaise alimentation, sevrage prématuré, helminthiase, diarrhée.

Régime habituel : viande, légumes cuits, lait à volonté, exclusion du pain et des pommes de terre. Quatre chiots reçoivent chacun et quotidiennement, un milligramme d'ergostérol irradié et un comprimé, après l'élimination des vers et l'administration efficace d'un antidiarrhéique. Ils restent en bon état. Les deux chiots non traités préventivement présentent à l'âge de un mois et demi la tuméfaction du carpe et les signes habituels costaux ; soignés alors dans les conditions précédentes, on parvient à les guérir complètement en un mois et demi. A l'âge de trois mois, tous les chiots se trouvent dans le même bon état et n'exigent plus que des soins de régime.

#### OBSERVATION XXVII

Fox à poil ras, mâle, 3 mois.

Aucun commémoratif. Parents sains. Petit nourri de pain et de lait. Amené à la consultation le 2 décembre 1929.

Ne grandit pas, reste triste, asthénique, anémique, muqueuses pâles, intumescence ganglionnaire, inappétence, selles normales, pas d'helminthiase, tuméfaction alvéolaire, tartre dentaire, hernie ombilicale. Aucun autre signe squelettique que la présence du chapelet costal et l'aplatissement de la poitrine.

Traitement hygiénique habituel ; ergostérol irradié, deux milligrammes, sels de chaux adrénalinés, deux comprimés par jour. Injection en sous-cutanée de deux centigrammes de cacodylate de soude le premier jour, puis l'administration par périodes de dix jours de quatre

gouttes de liqueur de Fowler tous les deux jours. Sirop à la gentiane, dix grammes par jour.

Le 22 décembre, meilleur état général, gaîté, tuméfaction ganglionnaire disparue.

Le 10 janvier 1930. Disparition des autres signes constatés, même la hernie ombilicale, le tartre dentaire, la tuméfaction alvéolaire.

En février, les dents sont parfaites et la poitrine tout à fait normale.

### OBSERVATION XXVIII

Berger allemand, mâle, cinq semaines.

Sa mère ayant insuffisamment de lait pour lui seul, il en fut séparé quinze jours après la naissance et nourri de lait de vache présenté dans une assiette. Il reste petit, ne fortifie pas. Son thorax est sans résistance, très dépressible, la poitrine est aplatie, le torse volumineux, les dents défectueuses, la cornée desquamée.

4 janvier 1930. Régime : lait de vache à discrétion, trois ou quatre fois par jour, y ajouter du jaune d'œuf et du jus de citron. Commencer le sevrage au bout de dix jours : le régime sera normal à l'âge de huit semaines. Ajouter dès maintenant à la ration, deux milligrammes d'ergostérol irradié et deux comprimés de sels de chaux adréna-  
linés.

De janvier à fin mars, nous constatons une modification progressive de l'état du chiot. Il grandit, prend de la force ; les divers signes disparaissent successivement :

améliorations cornéenne, dentaire, thoracique, articulaire.

### OBSERVATION XXIX

Fox-terrier à poils durs, mâle, 7 mois.

Acheté dans un chenil à l'âge de 3 mois, nourri de pâtes, de potage, de pain ; n'a jamais reçu le moindre morceau de viande, refuse le lait de vache.

Le 10 janvier 1930, ce chien présente uniquement une légère tuméfaction carpienne et une décalcification forte des dents de remplacement. Tandis que les dents de lait se trouvaient en très bon état, les crochets, les molaires et les pinces, sauf les mitoyennes, sont fortement atteintes, noircies.

Le traitement par l'ergostérol irradié (deux milligrammes par jour) et les sels de chaux adrénalinés (deux comprimés) amènent le blanchiment progressif des dents de remplacement, leur recalcification, en un mois et demi.

### OBSERVATION XXX

Berger allemand, mâle, 5 mois.

Animal acheté dans un chenil à l'âge d'un mois ; croissance lente tout d'abord, puis brusquement rapide. Les premiers signes de la maladie sont apparus vers le 20 décembre 1929, anémie, asthénie, tristesse, inaction, inappétence, puis en quinze jours, les membres antérieurs se sont incurvés. A la consultation, le 13 janvier 1930, nous apprenons que l'animal est nourri de pain et

n'a jamais eu de viande ni de légumes. Nous réformons le régime conformément aux prescriptions habituelles. Outres les signes précités, nous constatons l'incurvation en parenthèses des membres antérieurs, l'épaississement de leurs os, mais surtout du carpe. L'animal est plantigrade du derrière, le dos est ensellé. Nous ordonnons trois comprimés de sels de chaux adrénalinés et cinq milligrammes d'ergostérine irradiée.

Le 13 février, les lésions sont beaucoup atténuées, les coudes sont moins écartés du corps et plus élevés au-dessus du sol. L'animal a grandi énormément. Les membres se redressent ; la tuméfaction carpienne diminue. Le propriétaire a remarqué une amélioration du caractère quelques jours après le début du traitement, et cette amélioration a persisté ensuite, tandis que l'asthénie, l'anémie, l'inappétence, disparaissaient.

28 mars. Grandi, l'animal est resté légèrement en basset, membres antérieurs à bord antérieur incurvé et tranchant, tuméfaction carpienne disparue, bons aplombs, marche bien, reste légèrement ensellé.

15 mars. Lésions définitives : membres antérieurs proportionnellement courts et la conséquence : légère lordose ; l'animal a sept mois.

### OBSERVATION XXXI

Bâtard de fox et de Doberman, femelle, 7 semaines.

Pas de commémoratifs. Membres antérieurs en parenthèses. Tuméfaction du carpe et du grasset. Cage thoracique très dépressible, chapelet costal, incurvation des

cartilages costaux, sternum en bréchet de poulet ; masse abdominale énorme. Cependant pas de diarrhée ni de vers ; gaîté, ni anémie, ni hyposthénie (fin février).

Régime habituel : administration quotidienne de cinq milligrammes de stérol irradié et de deux comprimés de sels de chaux adrénalinés.

Fin mars. Côtes moins dépressibles, incurvations chondro-costales disparues ; oreilles dressées, tuméfaction du carpe en bonne voie de regression, membres presque redressés complètement, ptose disparue.

Fin avril. Seul persiste un chapelet costal léger au niveau du thorax et au niveau des membres une hyperostose métacarpienne.

## OBSERVATION XXXII

Berger allemand, mâle, trois mois. Poids, 2 kgs 400.

Ce chien de très petite taille, présente les signes suivants : impossibilité de la station debout, asthénie complète : fléchit sur les pattes et laisse cogner la tête sur le sol. Décubitus latéral permanent ; l'animal ne peut se traîner ; la tête tombe entre les membres antérieurs lorsqu'on le prend à la main. Poil piqué, oreilles tombantes, regard anxieux, muqueuses pâles, anémiques ; intumescence ganglionnaire. Les articulations du carpe sont réellement tuméfiées et non sèches comme lors d'athrepisie pure. Présence du chapelet chondrocostal. Câge thoracique très dépressible, mollesse de tous les rayons osseux. Il n'y a pas de gros ventre, mais de la diarrhée. Dents en

mauvais état, de coloration bleu de porcelaine, tuméfaction alvéolaire.

Les commémoratifs fournis par le propriétaire ne sont pas très détaillés : prétendue bonne santé des géniteurs, issu d'une portée de six chiots, celui-ci a tété sa mère jusqu'à sept semaines. Il fut alors sevré sans transition et nourri de pommes de terre, de viande, de pain.

Le traitement commence le 1<sup>er</sup> octobre 1930 : injection sous-cutanée, tous les deux jours, de cinquante centimètres cubes de sérum physiologique. Administration de dix milligrammes d'ergostérine irradiée et de quatre comprimés de sels de chaux adrénalinés quotidiennement. L'animal est nourri de lait et de petits morceaux de viande crue.

Les jours suivants, l'animal se plaint continuellement. Aucune amélioration n'est remarquée. Le 20 janvier, on constate qu'il est plus attentif, moins anxieux. Les muqueuses se recolorent. Le 30, il arrive à se poser sur les membres avec difficulté et hésitation, mais pendant un instant seulement. Les injections de sérum sont supprimées. La myosthénie réapparaît progressivement et le 5 février l'animal est complètement sur les pattes ; la diarrhée est arrêtée, l'appétit intense. Le 10 février, l'infumescence ganglionnaire est disparue à son tour, l'animal marche.

Au début de mars, l'état du squelette est beaucoup amélioré, l'animal a fortifié, pèse quatre kilogrammes. Fin mars, tous les signes sont résorbés.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait de la guérison d'un état grave caractérisé par la présence des

deux syndrômes rachitisme et athrepsie. Quelques semaines auparavant, par contre, nous n'avons pu sauver un animal qui se trouvait dans les mêmes conditions et le même état. A l'autopsie, nous avons trouvé outre les lésions caractéristiques, des syndrômes concomitants, des lésions importantes de broncho-pneumonie qui ne s'étaient pas extériorisées et qui pouvaient expliquer l'échec.

---

**Troisième Série :** *Utilisation d'un mélange préparé de sels de chaux et d'ergosterine irradiée.*

---

### OBSERVATION XXXIII

Groenendael, femelle, 4 mois.

24 février 1930. Aucun renseignement sur les antécédents du malade et des géniteurs. A l'heure actuelle, on constate les signes habituels légers du rachitisme. Dépressibilité du thorax. Diamètre bicostal inférieur à la normale. Cartilages costaux incurvés. Chapelet chondrocostal. Petite tuméfaction carpienne. Aucune incurvation des membres. Bonne dentition. Plaintes. Tristesse.

Traitement : régime habituel et prescriptions hygiéniques. Administration quotidienne d'une mesure du mélange suivant :

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| Phosphate de chaux.....    | 1 gr. 45  |
| Carbonate de chaux.....    | 0 gr. 30  |
| Fluorure de calcium.....   | 0 gr. 02  |
| Ergostérine irradiée ..... | 0 gr. 001 |

(pour une mesure)

Après trois semaines de traitement, l'animal est représenté en bon état, gai, enjoué. Les os ont pris une plus grande solidité, le thorax est plus consistant ; la tuméfaction carpienne est presque inexistante.

Au bout de la cinquième semaine, nous retrouvons une très légère incurvation des cartilages costaux, une trace du chapelet costal, stigmates indécélables à l'observation seule. L'animal est robuste, bien proportionné, élégant.

#### OBSERVATION XXXIV

Malinois, mâle, 2 mois.

Séparé de la mère au bout de trois semaines et nourri de soupe et de lait, puis de pain à l'âge d'un mois.

A présent, le 26 février 1930, nous relevons les signes suivants : gémissements continuels, faiblesse générale. Torsion du membre gauche de telle sorte que la région carpienne se trouve dirigée au dehors tandis que l'extrémité digitée reste à concavité tournée en dedans. Tuméfaction des carpes. Thorax absolument normal à part un chapelet costal énorme ; oreilles non portées. Démarche mieux assurée après un temps de repos.

Prescriptions habituelles quant à l'hygiène générale et au régime alimentaire. Pansement orthopédique à gau-

che. Administration matin et soir d'une mesure de la préparation précédente.

Dans les cinq jours, disparition de la tristesse et des gémissements, puis diminution progressive de la faiblesse. L'animal reprend de la force, et au bout de 15 jours de traitement, il ne subit plus aucun ennui de locomotion, porte les oreilles. En quatre semaines, il est devenu robuste. Le membre gauche est complètement redressé, analogue au droit, grâce aux soins orthopédiques, et les tuméfactions carpiennes ont diminué de moitié.

Le 15 avril 1930, persiste uniquement un léger chapelet costal, l'animal est de bonne taille, normalement constitué.

#### OBSERVATION XXXV

Loulou de Poméranie, femelle, 2 mois 1/2.

Acheté dans un chenil il y a un mois. Premiers symptômes apparus depuis quinze jours (tristesse, inappétence, fatigue constante).

Le 1<sup>er</sup> mars, l'animal ne montre aucun signe de diarrhée, ni d'helminthiase ; il est taillé en basset, présente une forte tuméfaction du carpe et le chapelet costal. Nous ordonnons outre les autres soins, une mesure de la préparation de sels de chaux additionnée d'ergostérol irradié.

Le 22 mars, l'animal est amené à nouveau à la consultation. La maladie est enrayée, l'animal a grandi, mais les stigmates du rachitisme persistent.

Même état deux mois plus tard.

## OBSERVATION XXXVI

Barzoï, femelle, 1 mois 1/2.

Issue d'une portée de dix chiots, elle fut nourrie au biberon dès la naissance. Depuis quinze jours elle prend en plus du lait de vache, du tapioca, un peu de carottes, de navets, des légumes cuits à l'eau. Le père est eczéma-teux. La mère a souffert dès l'accouchement d'une grave entérite hémorragique, et n'a nourri ses chiots que les quelques premiers jours.

Cette petite chienne a fait de l'helminthiase, n'a jamais eu de diarrhée.

Actuellement, le 22 mars 1930, nous la trouvons ainsi : poil piqué, jarrets serrés, grassets écartés, aplombs distaux normaux, légère tuméfaction carpienne, difficulté de la marche, faiblesse du train postérieur, chapelet costal, aplatissement de la poitrine, incisives non sorties, canines à demi-poussées, gros ventre, asthénie.

Traitement : observation rigoureuse des prescriptions hygiéniques et alimentaires, liqueur de Fowler : trois gouttes par jour pendant trois périodes de dix jours séparées entre elles de dix jours. Une mesure de médication irradiée par jour ; un quart dans chacune des distributions de lait (un demi-litre par jour en plus des autres aliments).

Quinze jours après, nous constatons l'amélioration de l'état général de l'animal ; le poil n'a plus l'aspect piqué, la marche est plus facile, le caractère modifié, plus gai, la tonicité musculaire plus grande.

Deux mois après le début du traitement, l'animal a grandi, présente des os consolidés. Le gros ventre est disparu, l'état dentaire est normal : les autres signes persistent quoique moins marqués.

Nous revoyons l'animal fin juillet. Les carpes conservent leur déformation, le chapelet n'est pas disparu. La poitrine n'a pas recouvré une forme normale.

Le rachitisme a été enrayé dans son évolution, mais les séquelles persistent.

### OBSERVATION XXXVII

Braque bleu d'Auvergne; mâle, 2 mois 1/2.

Sevré à un mois, élevé dans un sous-sol, nourri de pain à l'eau.

Le 24 mars 1930, il présente les signes suivants : Inappétence, hyposthénie, diarrhée, membres antérieurs en parenthèses, forte incurvation costale, gros ventre sans helminthiase. Bonne dentition, mais retardée.

Traitement : régime habituel, une mesure de sels de chaux par jour. Enfin, deux gouttes matin et soir de la teinture de kola, quinquina et noix vomique déjà formulée par ailleurs.

Quinze jours après, diarrhée arrêtée, appétit meilleur, gros ventre effacé. Au bout de deux mois, l'animal est retrouvé grandi. Les signes ne sont qu'effacés, mais non disparus : chapelet costal, incurvation des membres.

## OBSERVATION XXXVIII

Malinois, femelle, 4 mois.

Provenant d'une portée de six chiots, celui-ci a tété la mère jusqu'à deux mois, mais a été ensuite sevré brusquement. Mère non malade. Par la suite, la chienne fut nourrie de lait, de café, de pain, de pommes de terre.

Actuellement (31 mars), elle souffre d'helminthiase avec diarrhée. Les signes spécifiques sont : l'inappétence, l'asthénie musculaire, l'intumescence ganglionnaire ; côtes peu résistantes, chapelet chondrocostal, aplatissement de la poitrine, tuméfaction du carpe, tuméfaction alvéolaire. Dentition retardée, dents petites. Pincées de remplacement pas encore apparues, molaires non sorties, caractère grognon. L'animal fatigue vite à la marche et tombe sur le train postérieur.

Administration quotidienne d'une mesure de la préparation formulée à la trente-troisième observation. Soins anthelminthiques et antidiarrhéiques, médication tonique apéritive. Régime alimentaire.

Après quinze jours de traitement, disparition des signes généraux. Bon état gastro-intestinal, appétit tonique musculaire, marche normale. Au bout d'un mois, l'état dentaire est satisfaisant, les côtes ont pris de la résistance, les déformations osseuses ne se sont point aggravées mais persistent.

L'animal est revu au début de juin. Il a six mois, est normalement proportionné, mais présente encore des séquelles visibles et durables du rachitisme : aplatissement thoracique, tuméfaction carpienne.

## REMARQUES SUR LES OBSERVATIONS

1° Ces observations, au nombre de trente-huit, ont été récoltées de janvier 1929 à novembre 1930. Nous avons constaté la plus grande fréquence du rachitisme cliniquement manifeste dans la période *de novembre à avril*. Les cas furent rares en février, mars 1930, probablement à cause de la grande luminosité concomitante, de l'atmosphère.

2° Sur une cinquantaine d'animaux traités, nous trouvons 2/3 de mâles et 1/3 seulement de chiennes, sans que nous puissions dire si ce fait est en relation directe avec la *nature du sexe*, dont l'influence est depuis longtemps mise en doute, et en tout cas inexplicée.

3° Les  *races*  canines atteintes furent surtout des types Berger belge et Berger allemand qui totalisent le nombre de trente-cinq sujets, les autres cas étant représentés par les types Schnauzer, Beauceron, Braque bleu d'Auvergne, Danois, Terreneuve, Epagneul, Barzoï, Fox, Loulou, et quelques bâtards.

4° Les sujets sont âgés de quatre semaines (observation XI) à huit mois (observation XXII), mais le rachitisme est surtout fréquent *de deux à cinq mois*.

5° Les *commémoratifs*, lorsque nous les possédons, enseignent l'importance des facteurs étiologiques suivants : portées trop nombreuses, mauvaise santé de la mère au moment de la gestation ou de la lactation, sevrage précoce, brusque ou non progressif parfois après une lactation trop prolongée, diarrhée persistante, hel-

minthiase, régime alimentaire défectueux (souvent alimentation exclusive au pain, distribution irrégulière), stabulation, vie confinée dans un réduit obscur.

6° Les *symptômes* visibles, dans l'ordre de fréquence de gravité et d'apparition, sont ainsi que nous les avons décrits, les défauts dentaires (retard dans la sortie des dents et leur remplacement, irrégularité d'implantation, teinte bleue de porcelaine de l'émail dentaire, tuméfaction alvéolaire), la tristesse et les gémissements, l'inappétence, ou rarement la voracité et le pica ; le poil piqué et terne, l'anémie, l'intumescence ganglionnaire, l'asthénie, la flaccidité musculaire, la diarrhée (helminthiase, insuffisance hépatique, etc...), la hernie ombilicale et le gros ventre mou et flasque, les oreilles tirebouchonnées et tombantes, la difficulté de la marche, la faiblesse du train postérieur, le décubitus permanent, la mollesse des os longs et la souplesse des os plats, l'élasticité de la poitrine, les diverses déformations, chapelet chondrocostal, incurvation des cartilages costaux, aplatissement du thorax, tuméfactions articulaires diverses (carpe, grasset, articulation huméroradiocubitale), déformations des membres, incurvation et torsion des antérieurs, appui et marche sur les calcaneums, jarrets serrés, lordose.

7° Dans le *traitement spécifique*, nous avons utilisé soit l'ergostérine irradiée seule (première série : onze observations), soit l'ergostérine irradiée, concurremment à la médication adrénalinocalcaire (deuxième série : vingt et une observations), soit enfin un mélange préparé de

divers sels de chaux imprégnés d'ergostérine irradiée (troisième série : six observations).

*Suivant l'âge de l'animal et la gravité des lésions, ces traitements ont une durée de trois semaines à sept mois, et plus fréquemment d'un mois et demi à deux mois.*

Sous l'influence de l'ergostérol irradié, employé à des doses quotidiennes d'un demi-milligramme à trois milligrammes, la guérison progresse généralement ainsi, plus ou moins rapide suivant l'importance des signes et des lésions :

*Dans les trois à quatre premiers jours, amendement des troubles nerveux, réapparition de la gaieté, de l'activité, de l'appétit, parfois arrêt de la diarrhée ; dans les 10 à 15 jours, disparition de l'intumescence ganglionnaire, du syndrome anémie, amélioration de l'état général, de la marche, de la résistance des os ; port des oreilles ; en quelque sorte, arrêt de l'évolution rachitogène. Au bout de trois semaines de traitement, la croissance reprend s'il y a lieu, les signes dentaires s'améliorent : c'est la période de réparation et de remodelage qui survient : redressement progressif des calcanéums ; le carpe se modifie en un mois ou un mois et demi, l'aplomb des membres en un, deux ou trois mois ; les signes thoraciques en deux ou trois mois. La lordose persiste souvent, les membres antérieurs étant restés plus courts que les postérieurs. L'ensellure est la plus visible et la plus défectueuse des séquelles. Viennent ensuite l'incurvation légère et définitive des membres antérieurs en parenthèse et enfin d'autres stigmates moins désavantageux mais plus fréquents : une trace légère du chapelet costal ou de l'incurvation des cartilages costaux et rarement un léger ressaut du*

carpe. Ces traces sont surtout fréquentes chez les plus de cinq mois, à plus forte raison s'ils se trouvent dans de mauvaises conditions de milieu. Bien que la reminéralisation du squelette s'effectue, le redressement des rayons osseux et la disparition du gonflement épithysaire s'atténuent beaucoup plus difficilement lorsque le rachitisme évolue depuis plusieurs mois. Les résultats sont d'autant meilleurs et plus rapides que l'animal est atteint depuis peu de temps et dans une période plus éloignée de la soudure des épiphyses. Nous avons obtenu ainsi d'excellents résultats.

La persistance des lésions existe beaucoup plus fréquemment lorsqu'on emploie un mélange préparé de sels de chaux et de stérois irradiés, soit que la quantité de vitamines D soit insuffisante, soit que les stérois activés perdent leur propriété. Les résultats furent bons chez les chiens atteints de moins de deux mois, chez les plus âgés, nos observations montrent la fréquence des séquelles : ceci s'explique par l'impossibilité de doser les sels de chaux et les fixateurs du calcium entre eux suivant les besoins de chacun des sujets, lorsqu'on emploie une médication préparée. Nous préférons de beaucoup nous servir des sels de chaux, phosphates et carbonates concurremment aux stérois irradiés et à l'adrénaline, sans toutefois dénier l'activité de ces préparations.

Les nombreuses observations recueillies en ce sens montrent l'exactitude de cette remarque. En modifiant suivant l'âge, la race, la taille, le degré de la maladie de l'animal, le rapport stérois irradiés, phosphates et carbonates de chaux adrénalinés, nous avons en plus facilement raison des troubles et des lésions. Nous n'avons plus

ici à expliquer la bonne action de cet ensemble médicamenteux dont chacun des composants a été examiné dans son rôle, mais à la constater. *Nous préconisons donc le traitement spécifique suivant:*

a) Ergostérol irradié en quantité quotidienne variable suivant la gravité des lésions et l'âge de l'animal : un demi à un milligramme à quelques semaines, 2 à 3 milligrammes à deux mois ; 4 milligrammes à quatre mois ; 5 milligrammes et plus au delà de cinq mois. D'une manière générale, la dose thérapeutique va de 1/2 à 3 milligrammes, mais nous avons atteint impunément 15 milligrammes par jour chez un chien de trois mois avec disparition progressive des lésions en deux mois. Ces doses fortes ne sont pas nécessaires : ce qui importe, c'est l'administration régulière du médicament dans les conditions hygiéniques normales.

b) Administration chaque jour, de un à quatre comprimés de sels de chaux adrénalinés, dont la formule a été signalée, en se contentant habituellement de la dose moyenne de deux comprimés.

8° Ne pas oublier l'importance des soins hygiéniques, corporels, alimentaires ; de la vie au grand air et au soleil, du traitement symptomatique des divers troubles, de l'état intestinal (il est inutile de continuer le traitement si la diarrhée et l'helminthiase persistent).

9° Les éléments thérapeutiques à action synergique contre le rachitisme montrent aussi leur *grande efficacité dans la prévention* du mal. Leur effet est certain (observations II, XXV, XXVI). L'amélioration de l'état dentaire est manifeste (observations XXII, XXIX). Au bout d'un

mois à un mois et demi d'administration, l'état dentaire est aussi parfait que possible.

10° Il est intéressant de traiter le chiot par l'intermédiaire de la mère, en donnant à celle-ci les stérols irradiés, lorsqu'il n'est pas encore sevré. Les effets sont rapides (observations XI, XXV). Dans le cas contraire, le médicament sera donné dans une cuillerée de lait chaud.

11° *L'hypothrepsie* concomitante au rachitisme n'est pas toujours fatale. Les observations XIII, XXXII, nous montrent d'excellents résultats.

12° La *maladie du jeune âge* est fréquente à la suite du rachitisme (observations II, III, IX, X, XIII, XIV, XV)... Le pronostic est plus grave lorsque ces affections existent simultanément : les déformations osseuses s'accusent. Nous n'avons pas remarqué le cas de réapparition du rachitisme après guérison, même lors d'infection.

13° *Certaines diarrhées disparaissent par administration de la vitamine de synthèse*. Il faut, semble-t-il, faire intervenir, en ce cas, le rôle de l'insuffisance hépatique, et la diarrhée n'est plus alors une cause plus ou moins lointaine du rachitisme, mais une manifestation du syndrome.

14° Il y a nécessité d'aider les efforts réparateurs de l'organisme par l'emploi des pansements orthopédiques. Le redressement des rayons osseux est plus rapide et plus certain.

15° La décoction de graines de céréales que nous avons parfois utilisée ne semble pas favoriser la guérison, bien au contraire ; elle n'est d'ailleurs pas ingérée volontiers par les animaux. Nous n'en sommes pas partisans.

## Conclusions

---

1° *Le syndrome rachitisme est actuellement bien caractérisé en médecine vétérinaire. Il se rencontre surtout chez les omnivores et les carnovores. Le chien, animal domestique par excellence, souffre énormément des effets de la civilisation. La fréquence du rachitisme chez lui et la gravité de cette atteinte morbide nous indiquent l'intérêt d'un traitement spécifique. Aussi avons-nous vérifié, étudié, l'efficacité des stéroïdes irradiés, particulièrement, et examiné l'action synergique de cette vitamine de synthèse, de l'adrénaline, et des phosphates et carbonates de chaux.*

2° *Maladie des animaux en croissance rapide, le rachitisme se manifeste le plus souvent au cours des quatre premiers mois par des signes généraux et des symptômes locaux divers, squelettiques et dentaires, musculaires, organiques et humoraux ; l'affection n'est pas simplement une dystrophie du cartilage et de l'os, mais bien une atteinte de la nutrition générale, de tous les tissus. Les troubles dentaires étant les premiers signes objectifs par lesquels la maladie se manifeste, il est de tout intérêt de surveiller la dentition du tout jeune animal, afin de découvrir l'affection au début et améliorer le pronostic.*

3° *Les lésions sont variées, relatives à de nombreux organes : appareil digestif, organes hémolymphatiques,*

muscle, cartilage, os, reins, foie, capsules surrénales, sang. Celles du squelette, les plus visibles ne se manifestent pas uniquement par une raréfaction du tissu osseux. Les cellules médullaires sont remplacées par un tissu fibroïde. La cellule cartilagineuse subit des modifications remarquables et manifeste mieux son atteinte. Elle se développe mal, secrète une osséine rare, anormale, incomplète, devient incapable en quelque sorte de sécréter de l'os vrai. Bien que le processus d'ossification se continue, il est dévié. Le rapport  $P^2O^3/Ca\ O$  demeure sensiblement le même, mais les éléments Ca et P de l'os diminuent. Cependant, il faut remarquer que la diminution du calcium, sous la forme du phosphate tricalcique surtout, ne porte que sur le tissu osseux et non sur les autres tissus pourtant atteints. *Au contraire, la raréfaction du phosphore paraît s'étendre à tout l'organisme.*

4° Les causes prédisposantes de la maladie sont variables d'importance, inhérentes au sujet (âge, race, sexe), aux parents (hérédité, état de santé), au milieu (domestication). Elles se font d'autant mieux sentir que l'animal vit plus près de l'homme. Les causes déterminantes qui agissent à la faveur de celles-ci sont relatives la plupart aux conditions d'existence, à l'absence de lumière, au régime alimentaire.

5° Nous insistons sur le rôle de la lumière anciennement reconnu, mais inexpliqué. C'est dans la partie ultraviolette du spectre solaire que se trouve l'activité antirachitique. L'influence des saisons s'explique par la plus ou moins grande filtration des rayons ultra-violets au travers l'atmosphère suivant que le ciel est couvert ou

lumineux : le rachitisme est plus fréquent après l'hiver qu'après l'été. L'action bienfaisante de la lumière solaire n'est pas simplement analogue à celle du pansage, mais elle agit sur le trophisme animal, en favorisant les réactions nutritives intimes.

6° On a fait intervenir pour expliquer les processus rachitigènes, un grand nombre de théories fondées sur les troubles fonctionnels de diverses glandes surrénales, parfois lésées lors de l'affection, mais non nécessairement, qui indubitablement ont une action antirachitique marquée. *Cliniquement, l'adrénaline s'est révélée un élément thérapeutique de première valeur en association avec les sels phosphocalcaires.*

7° L'absence de calcium dans la ration ne détermine pas le rachitisme, mais uniquement l'ostéoporose. Un régime riche en calcium n'empêche pas l'apparition du rachitisme. Par contre, l'administration des phosphates de chaux constitue un traitement efficace de ces deux affections. Ce résultat est dû à l'apport du phosphore. Normalement, il en existe suffisamment dans la ration : la carence phosphorée est expérimentale. En période de réparation, l'organisme a de plus grands besoins et il est indiqué de l'aider en lui fournissant des matériaux. C'est en association au carbonate de chaux dans certaine proportion, que le phosphate tricalcique est le plus assimilable, et constitue le médicament phosphoré vétérinaire, par excellence.

8° L'assimilation du phosphore peut être insuffisante si l'organisme est pauvre en moyens de fixation. Les lésions s'aggravent, si la désassimilation est trop forte. Il faut

veiller à l'équilibre du rapport P/Ca de la ration et à l'équilibre acidobasique du sang. L'acidose sanguine, souvent d'origine alimentaire, est mise en cause dans une action directe sur les sels par des théories n'ayant pas de valeur absolue. Il semble que l'acidose ait une action analogue à celle des poisons. En tout cas, *le rachitisme consiste avant tout en une carence phosphorée cellulaire.*

9° Contrairement à la théorie de l'ostéopathie toxique qui fait du rachitisme le résultat d'une action des poisons divers sur le squelette seul, *ce syndrome nous apparaît se manifester souvent comme une toxi-infection.* Les agents toxiques, d'origine diverse, exogène, endogène, minérale organique, biologique, alimentaire, digestive (acidose), parasitaire, infectieuse, ont une action générale qui atteint tout l'organisme.

10° Suivant l'hypothèse nouvelle de l'origine hypovitaminique du rachitisme, doctrine précisée par les continuateurs de FUNCK, l'action curative et préventive de certaines huiles de foie de morue s'expliquerait par la présence de la vitamine D antirachitique à côté de traces de phosphore. Ce facteur présiderait à la fixation du calcium et du phosphore dans l'organisme. *Un régime riche en vitamine D et pauvre en phosphore ne dispense pas du rachitisme.*

11° A la suite d'expériences favorables utilisant l'irradiation directe artificielle dans le traitement du rachitisme expérimental ou clinique, conformément à la théorie interprétant l'action antirachitique de la lumière solaire, on eut l'idée d'examiner le rôle que pourraient jouer les aliments irradiés. Certaines substances traitées,

acquirent ainsi des propriétés antirachitiques semblables à celles de l'huile foie de morue, et il fut démontré ultérieurement que la partie activable leur était commune, et constituée de stérols. On eut l'idée d'irradier des stérols de diverses origines et l'on obtint une substance égale en action sur le rachitisme expérimental à l'extrait du résidu insaponifiable d'huile de foie de morue active, et aux propriétés physiochimiques semblables. L'action catalytique des stérols irradiés d'autre part, l'en fait rapprocher de celle des vitamines, et pratiquement, *on considère actuellement les stérols activables d'origine végétale ou animale comme étant la véritable provitamine D.*

12° L'identité de ces deux substances étant admise, on a comparé la formation naturelle de la vitamine D à la préparation des stérols activés par irradiation. C'est au niveau de la peau que se produit le travail de synthèse sous l'action des rayons actiniques. Les stérols cutanés amenés par les globules hématiques et véhiculés au niveau des papilles dermiques, subissent l'activation comme s'irradient les algues microscopiques des mers servant de pâture aux grands animaux marins. Cette vitastérine d'origine sanguine et la vitastérine alimentaire se répandent dans l'organisme. Pour nous, *le foie n'a aucune action synthétique, mais uniquement un rôle protecteur.* Il emmagasine la vitastérine antirachitique durant la saison ensoleillée en vue des besoins futurs, alors que le ciel couvert ne permet plus aux U. V. d'arriver jusqu'à nous.

13° A notre avis, *les stérols irradiés sont nécessaires à la nutrition de toutes les cellules animales indistincte-*

ment, à leur développement et leur multiplication, leur activité et leur vitalité. C'est un aliment et un stimulant à la fois, traversant les parois cellulaires à la manière des lipoides d'Overton ou dissous par eux. La vitastérine antirachitique donne aux cellules le tonus nécessaire à la défense antitoxique.

14° *L'adrénaline ingérée augmente la sécrétion des stérols irradiables en stimulant les fonctions interdépendantes des capsules surrénales, en activant la propriété stérinoformatrice de la substance corticale.*

15° Que la formation des stérols dans l'organisme diminue ou leur irradiation, que la vitastérine anti soit détruite au fur et à mesure de sa formation ou de son ingestion, par les divers poisons signalés, par action directe ou indirecte (insuffisance hépatique), et le processus rachitogène s'annonce. Expliquant les symptômes divers, toutes les cellules s'anarchisent, dégénèrent, abandonnent leurs règles de vie. Les plus exigeantes sont aussi les plus touchées, le tissu cartilagineux manifeste de la façon la plus intense et se modifie. Le processus d'ossification continue, mais la cellule cartilagineuse ne secrète plus qu'une osséine anormale dans sa composition, sa structure, et en quantité moindre. Cette osséine n'est pas phosphorée et par conséquent ne peut accrocher les molécules de calcium, permettant la consolidation osseuse. Le rachitisme est à la période d'état. La vitastérine administrée alors et l'adrénaline, en association avec les sels phosphocalcaires, à fortiori si les conditions de solarisation et d'alimentation sont bonnes, doivent rétablir l'ordre.

16° *Il est nécessaire de porter un diagnostic précoce* si l'on veut avoir toutes les chances de guérison facile et complète. Ce diagnostic est facile lors de la période d'état : il est délicat au début, et se base sur les signes généraux et dentaires, puis plus tard sur l'examen radiologique du carpe. Il importe de déceler et de distinguer le syndrome athrepsie ou hypothrepsie concomitant et de traiter parallèlement.

17° *Le succès du traitement spécifique dépend énormément des conditions dans lesquelles il est appliqué.* Il faudra avant toute autre entreprise faire prédominer des phénomènes de nutrition sur ceux de dénutrition. L'animal sera placé dans les conditions hygiéniques prescrites. On observera les cures d'air et de soleil, les soins de toilette, stimulants puissants. On corrigera les fautes alimentaires par des régimes et des habitudes appropriés. L'organisme sera aidé dans son relèvement à l'aide d'une thérapeutique symptomatique bien mise au point. On utilisera des toniques généraux et digestifs, les apéritifs et amers, antiacides, antidiarrhéïques, ferments et diastases, anthelminthiques, extraits opothérapiques (de foie en particulier). Enfin les déformations osseuses seront traitées à l'aide de frictions révulsives, de bandages et de pansements orthopédiques convenables.

18° Le traitement curatif copseillé est formé de trois éléments dont les effets sont démontrés et commentés au cours des nombreuses observations :

a) Ergostérol irradié, dans les conditions de qualité et de conservation exigées, dilué au centième, un à quatre milligrammes. Cette quantité est très éloignée de la dose

susceptible de toxicité. Quinze milligrammes peuvent être distribuées impunément mais sans utilité thérapeutique.

b) Adrénaline diluée au centième, II à VIII ou X gouttes par jour suivant la taille du chien.

c) Phosphate de chaux assimilable, associé au carbonate de chaux et au fluorure de calcium.

Les deux derniers éléments peuvent être associés sous la forme de comprimés dont voici la composition de chacun : Phosphate de chaux, 0 gr. 35 ; carbonate de chaux, 0 gr. 07 ; fluorure de calcium, 0 gr. 005. Solution adrénalinée au millième, 11 gouttes. Suivant les cas, il sera prescrit un à quatre comprimés par jour.

Ce traitement présente de nombreux avantages et peu d'inconvénients. Les séquelles sont rares et légères. Les résultats des observations diverses donnent satisfaction. Cependant, il ne faut pas mépriser les autres éléments curatifs dont les indications sont particulières : l'insolation, l'irradiation directe artificielle, l'administration d'aliments irradiés, d'huile de foie de morue, sont indiqués dans certains cas. Ils compléteront l'action des stérols qui, parfois, seront momentanément supprimés. Il conviendra donc de discerner quels sont les besoins du petit malade et ne pas préconiser à tout propos les stérols irradiés. Discerner, voilà le rôle du praticien.

19° *Ce qu'il faut rechercher, c'est la prévention du rachitisme* en observant les prescriptions hygiéniques chez la mère et le jeune. Les éléments thérapeutiques à très faible dose pourront être utilisés avantageusement : l'examen de l'appareil dentaire de la mère gestante ou

du jeune permettra de déceler les signes précurseurs de la maladie. On ne peut trop insister sur l'importance qu'il y a dans l'élevage, à fournir aux mères une nourriture de choix et variée, durant la grossesse et la lactation.

20° En résumé, le rachitisme naturel manifeste un manque de phosphore dans les tissus, dû à l'insuffisance de vitastérine spécifique. La maladie évolue favorablement en présence de ces deux éléments.

---

*Vu, le Doyen :*

BALTHAZARD.

*Vu, le Président :*

RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*

S. CHARLÉTY.

## Bibliographie

---

- ARMAND-DELILE et J. BERTRAND. — Les traitements par les ergostérines irradiées. *Revue de Pathologie comparée*, janvier 1929, p. 58.
- AUGER. — Recherches sur l'utilisation des aliments actifs en pathologie animale et en zootechnie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Lyon, 1928.
- BAMBERGER. — Lait frais irradié. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, septembre 1929.
- BARM, NEGRESCO et HERESCO. — Rachitisme et avitaminose, *Revue Vétérinaire*, 1926.
- BASSET. — Etiologie du rachitisme. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1907.
- BENNATI et J. CUZIN. — La réserve alcaline après excitation du splanchnique. *Presse Médicale*, 5 octobre 1929.
- BERNARD. — Le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline. *Presse Médicale*, 20 novembre 1909.
- BERTOYE et SAINT-ARROMAN. — Sur un cas d'anémie chez un rachitique guérie par l'absorption d'ergostérine irradiée. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 novembre 1929.
- BIANEANI E. et H. — Actinothérapie. Ultra-violets. Rachitisme. *Paris Médical*, 1925.
- BIELING R. — Sous-alimentation et infection. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1927.
- BLUM. — Pathologie du rachitisme. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926.

- BLUM-DELAVILLE. — Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme. *Presse Médicale*, 17 janvier 1925.
- BOUXIN. — Contribution à l'étude de l'ergostérine irradiée. Paris, 1929.
- BROWN H. W. — Alimentation pratique du chien et du chat. *Journal of the American Veterinary medical Association*, mai 1926.
- BRU. — Les vitamines. *Revue Vétérinaire*, 1929, p. 32.
- CADIOT. — Médecine et chirurgie canines, 1929, 4<sup>e</sup> édit.
- CADIOT LESBOUYRIES et RIES. — Traité de médecine des animaux domestiques, 1925.
- CAZIN M. — Lésions des os rachitiques. *Manuel de Cornil et Ranvier*, 1901, 3<sup>e</sup> édit.
- CLAUDE R. et ROUILLARD J. — Rachitisme et dystrophies osseuses observées chez de jeunes animaux nés de procréateurs éthyroïdés. *Presse Médicale*, 21 mars 1924.
- CLÉMENT R., LESNÉ et SIMON. — Valeur thérapeutique de l'huile de foie de morue. *Journal Médical français*, mai 1928.
- CORDIER. — Le p H sanguin. *Revue de Médecine vétérinaire*, août 1928.
- DARMAGNAC. — Action de l'huile de foie de morue sur la nutrition générale des poulains.
- DECHAMBRE et MALTERRE. — Recherches sur l'alimentation, 1920-21.
- DEGKWITZ P. — Contribution à la prophylaxie du rachitisme. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, septembre 1929.
- DELAPLACE S. — Accidents possibles au cours des traitements par les rayons ultraviolets. *Paris Médical*, 20 avril 1929.

- DOBKEWITCK et MOULONGUET. — Rachitisme expérimental chez le rat par infection digestive. *Société de Biologie*, 16 mars 1929.
- DORLENCOURT. — Le rachitisme dans l'espèce humaine. *Revue de pathologie comparée*, 20 octobre 1923.
- DORLENCOURT et GARAT. — Modifications de l'équilibre neurovégétatif sous l'influence des radiations ultraviolettes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926.
- R. FABRE et H. SIMONET. Cholestérine et rayons ultra-violets. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 455.
- Les stérols irradiés. *Annales de Physiologie*, 1928, p. 531, et *Presse Médicale*, 1928, p. 793.
- FAYET. — Le rachitisme chez les animaux. *Rapport à la Société de Pathologie comparée* du 10 juillet 1923.
- FINCHLAY. — La cause profonde de la pathogénie du rachitisme. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1925, p. 677.
- FISCH. — Les vitamines et la nutrition. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1919, p. 93.
- FOULSSON. — Vitamine A et huile de foie de morue. *Presse Médicale*, 1924, p. 145.
- FOVEAU DE COURMELLES. — Appareils de procédés d'irradiation. *Revue de Pathologie comparée*, 1929, p. 93.
- FRICK et BULLARD. — Les rayons ultraviolets en médecine vétérinaire. *Journal of the American veterinary medical association*, juillet 1925.
- FRIEDBERGER et FROHNER. — Pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques, 1892, pp. 17 et 26.

- FUNK Casimir. — Histoire et conséquences pratiques de la découverte des vitamines. Paris, 1924.
- GERARD. — Sur le stérol de la levure de bière. *Journal de Pharmacie et Chimie*, 1895.
- GIAUME. — Action antirachitique du sang des animaux irradiés par les rayons ultraviolets. *La Pédiatrie*, 1929.
- GLAESTNER K. et HASS J. — Moyen d'activer la formation du cal dans les fractures osseuses. *Presse Médicale*, 1929, p. 176.
- GREEN, THESLER et VELJEN. — Les maladies par carence. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1917, p. 221.
- HESS A. F. — The antirachitic activation of foods and of cholesterol by ultraviolet irradiation. *Journal of the American Medical association*, juin 1925, p. 1910.
- Antirachitic activity of irradiated cholesterol, ergosterol and allied substances. *Ibid*, juillet 1927, p. 337.
- HESS A. F. et WINDAUS A. — Development of maked activity in ergosterol following ultraviolet irradiation. *Proc. of the soc. of exper. Biol. and med*, février 1927, p. 46.
- HESS, WEINSTECK, SHERMANN. — Activité antirachitique de la cholestérine et de la phytostérine irradiées (action sur le bilan du Ca et du P.). *Journal Bio. chem.*, 1927, p. 145.
- HOLTZ F. — Das antirachitische Vitamin. *Klin-Woch*, 1927, p. 55. — Die Rachitis und ihre Beziehung zum Ergosterin. *Deutsche Mediz. Woch*, 1927, p. 706.
- HOULBERT. — Le problème des vitamines dans la pratique médicale, *Paris Médical*, 1923, p. 344.

- HUCKEL et H. WENZEL. — Altérations produites sur l'organisme animal par l'intoxication par l'ergostérine irradiée. *Zeitschrift für Kreislaufforschung*, 1929.
- HUME, SAMPSON, LUCAS, SMITH. — Absorption de la vitamine D par la peau. *Biochem Journal*, 1927, p. 362.
- HUME, MAC, LEAN, SMITH. — Teneur de la graisse de levure en vitamine D avant et après irradiation. *Ibid*, 1928, p. 27.
- KARASINSKI. — Recherches sur l'action de l'huile de foie de morue et de l'ergostérine irradiée dans le rachitisme expérimental. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1929.
- KAUSCH Léo. — Rachitisme et vers intestinaux. *Prager Archiv für Tier médizin*, 15 mars 1926.
- KAWAMURA R. et KASAMA J. — Apparition de rachitisme chez des jeunes lapins nés de mères infectées par *Schistosomum Japonicum*. *The Journal of experimental médecine*, 1925.
- LASCH Fritz. — Influence de l'ergostérine irradiée sur la cholestérinémie et le calcium du sang chez l'adulte. *Klinische Wochenschrift*, 1928.
- LECOQ Raoul. — Les nouvelles théories alimentaires, Paris, 1920.
- Les maladies par carence, Paris, 1922.
- Irradiation ultraviolette et vitamines. *Revue de Pathologie comparée*, janvier 1929, p. 63.
- LÉONARD, HILL et WEBSTER. — Les causes du rachitisme. *The British medical Journal*, 23 mai 1925.
- LESBRE. — Contribution à l'étude de l'ossification du squelette des mammifères domestiques. *Bull. Soc. antrop. Lyon*, 1898.

LESNÉ et VAGLIANO. — Différenciation de la vitamine A et du facteur antirachitique. *Presse Médicale*, 27 octobre 1923.

De l'influence du lait de femme sur le rachitisme expérimental. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 juin 1924.

LESNÉ et SIMON. — L'action antirachitique des substances végétales irradiées. *Patho comparée*, 1926, p. 604.

LESNÉ et CLÉMENT. — Prophylaxie et traitement du rachitisme. *La Médecine*, août 1928.

Innocuité de fortes doses d'ergostérol irradié. *Presse Médicale*, 27 juillet 1929.

Activité antirachitique secondaire de certaines algues. *Presse médicale*, 27 juillet 1929.

A propos de l'emploi thérapeutique des substances irradiée. *Recueil de Pathologie comparé*, février 1929.

LESNÉ, CLÉMENT et SIMON. — Nécessité d'un contrôle biologique précis des substances renfermant des vitamines. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1928, n° 31.

A propos du traitement du rachitisme par l'ergostérol irradié. *Société Médicale des Hôpitaux*, 16 novembre 1928.

Dissociation des facteurs de croissance et antirachitique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1928.

LÉVY-SOLAL, CHRISTOU et Jean DALSAN. — Pouvoir antirachitique des huiles végétales vieilles irradiées et administrées par voie parentérale ou sus-cutanée. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 552.

Action fixatrice de l'huile d'olive et de la farine

irradiées, sur le rachitisme. *Revue de Pathologie comparée*, 1926, p. 602.

LIÉGEAIS F. — L'équilibre acido base dans le rachitisme animal spontané. *Annales de Médecine vétérinaire*, juin 1928.

LIÉNAUX et HUYNEN. — Insuffisance des matières minérales dans le développement du rachitisme. *Presse Médicale*, 24 janvier 1920. — Rachitisme et ostéomalacie. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1921, p. 80.

LIEULARD et CHAPTAL. — Acidose du rachitisme. *Presse Médicale*, 1927, p. 1016.

LÆW O. — L'acidose alimentaire. *Medizinische Klinik*, novembre 1928, p. 48.

MAIGNON F. — Conception nouvelle sur la pathogénie du rachitisme. *Revue de Pathologie comparée*, 5 déc. 1923, p. 755.

Etiologie du rachitisme. Propriétés antirachitiques de l'huile de foie de morue, de la lumière solaire et des rayons ultraviolets. *Recueil de Médecine vétérinaire*, février 1929.

La vitamine antirachitique au point de vue physiologique. *Revue de Pathologie comparée*, janvier 1929.

MARFAN A.-B. — Quatre leçons sur le rachitisme, Paris, 1923.

Etiologie et pathogénie du rachitisme. *Presse Médicale*, 18 octobre 1924.

Les récentes acquisitions au sujet du rachitisme. *Ibid*, 14 janvier 1925.

Rachitisme et lumière. *Ibid*, 24 janvier 1925.

Rachitisme et huile de foie de morue. *Ibid*., 11 février 1925.

- A propos de l'étiologie du rachitisme. *Revue de Pathologie comparée*, 1926, p. 190.
- Traitement du rachitisme. *Paris Médical*, 5 novembre 1927.
- Mode d'action de l'ergostérol irradié dans le rachitisme *le nourrisson*, 1929, n° 4.
- MARFAN A.-B. et Mme DOLFUS-ODIER. — Sur le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Ibid.*, juillet 1929.
- MARTIN, GONZALÈS et TORELLA. — L'absence du rachitisme au Mexique. *Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1929.
- MASSON René. — Etiologie et traitement du rachitisme par les rayons ultraviolets. Toulouse, 1928.
- MAURO-GRECO. — L'adrénaline dans le rachitisme. *Revue d'Hygiène et de Pathologie infantile*, 1908.
- MELLANBRY. — Le rachitisme est-il une maladie par carence ? *Presse Médicale*, 21 août 1920.
- MIDDLETON-PERRY. — The therapeutic effects of ultraviolet radiation. *The Veterinay Journal*, septembre 1926.
- MOREL Camille. — Contribution à l'étude de l'étiologie et du traitement du rachitisme du chien. *Thèse de Paris*, 1925.
- MOURIQUAND G. — Lait sec irradié et rachitisme expérimental. *Presse Médicale*, 1927, p. 856.
- Recherches sur les fixateurs du calcium. *Ibid.*, 1928, p. 208.
- La suralimentation équilibrée et la suralimentation déséquilibrée dans la genèse du rachitisme et du scorbut. *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1929, n° 7.
- MOURIQUAND, LEULIER et SCHÆN. — Lait irradié et rachitisme. *Le lait*, février-mars 1928.

- MOURIQUAND, BERNHEIM et PUIG. — La fixation du calcium au moyen de l'ergostérine irradiée. *Société des Hôpitaux de Lyon*, juin 1928.
- MOURIQUAND et LEULIER. — L'helistérine irradiée. *Presse Médicale*, 28 septembre 1929.
- MOUSSU G. et MOUSSU R. — Traité des maladies du gros bétail, 1928.
- MOUZON. — L'ingestion de substances irradiées dans le traitement et dans la prévention du rachitisme, l'ergostérine irradiée. *Presse Médicale*, 1927, p. 1459.
- NICOLAS E. — Les bases chimiques de l'alimentation. Les facteurs complémentaires ou accessoires de la nutrition, vitamines. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1926, p. 57.
- NORMAND H. et MELLANBY E. — Effet décalcifiant des céréales *Bioch-Journal*, 1928, p. 102.
- NOVAK. — Traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline. *Archives für ginoekologie*, 1911.
- PANISSET L. — Les maladies des Jeunes et de la croissance. Rachitisme et athrepsie. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 15 octobre 1927, p. 668.
- PIET-LATAUDRIE. — Contribution à l'étude des stérols des algues marine. L'algostérine. *Thèse*, Paris, 1929.
- Mme G. POUCHET-SOUFFLAND. — Contribution à l'étude du rachitisme. *Thèse de Paris*, 1924.
- POULSON. — Recherches sur les propriétés principales de l'huile de foie de morue et son emploi dans les maladie. *Bulletin des Science pharmacologiques*, 1924, p. 237.
- Mme RANDOUIN L. et SIMONNET H. — Régime alimentaire, lumière et valeur biologique du lait. *Bull. Soc. Hyg. Alim.*, 1926, p. 217.

- RAVINE A. — L'héliothérapie. *L'Art Médical*, 31 mars 1929, n° 74, p. 22.
- RÉMON A., SOULA et CANGUIL. — Rate et rachitisme. *Académie de Médecine*, 10 juillet 1928.
- ROBIN V. — Les médications nouvelles. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 15 octobre 1927.
- ROSENKEIM O. et WEBSTER. — Rickets and cholesterol. *Lancet*, mai 1925.  
The antirachitic properties of irradiated sterols. *Biochem-Journal*, 1926, p. 537.  
The parent substance of vitamine D. *Ibid.*, 1927, p. 389.  
On the nature of the parent substance of vitamine D. *Lancet*, 5 février 1927, p. 306.  
Les sources fournissant des vitamines A et D. *Nature*, 1927, p. 440.
- ROTT. — L'athrepsie des carnivores. *Thèse de Paris*, 1928.
- ROUSSEL G. et GUILHON J. — Recherches sur l'activation de l'ergostérol par l'irradiation ultraviolette. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 2 juillet 1928, p. 592.
- SCHÖENEN. — Rachitisme d'été. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1929.
- SIM-KI-AY. — Activation des graisses et des lipoïdes par les rayons ultraviolets, intérêt au point de vue du rachitisme. *C. R. Soc. Biol.*, 1928, p. 276.
- SIMONNET. — La question des vitamines. *Revue de Pathologie comparée*, 1922, p. 63.  
Le rachitisme expérimental. *Rapport de la Société de Pathologie comparée* du 8 mai 1923.
- SIMONNET et TANRET. — Au sujet de la toxicité de l'ergostérol irradié. *Pressé Médicale*, 10 avril 1929.

- SPINDLER. — Vitamine D et résistance des poules au parasitisme. *Journal of Parasitology*, déc. 1927.
- SOULA. — Hormones et vitamines. *Presse Médicale*, 10 octobre 1929, n° 91.
- STEENBOCK et BLACK. — Sur l'activité antirachitique de la cholestérine par les rayons ultraviolets. *Journal Biol. Chem.*, 1924, p. 263.
- TERROINE et BARTHÉLEMY. — Avitaminose et inanition. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1923, p. 105.
- TIXIER Georges. — Vérification spectrographique de l'activation de l'ergostérol. *Presse Médicale*, 26 janvier 1929.
- VALLAGNOSC, HERZFELD et GAUTRELET. — La réserve alcaline après injection d'adrénaline. *Presse Médicale*, 5 octobre 1929.
- VAN DEN EECKHOUT. — Quelques considérations au sujet du rachitisme. *Annales de Médecine vétérinaire*, octobre 1926.
- Eléments de thérapeutique générale de vétérinaire. Bruxelles, 1926.
- Quelques considérations au sujet du traitement du rachitisme. *Revue Vétérinaire*, 1927, p. 580.
- Le traitement du rachitisme. *Annales de Médecine vétérinaire*, mai 1928.
- VICARD et LAURENÇON. — Actinothérapie indirecte. *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, mai-juin 1928.
- WEBSTER et L. HILL. — The causation and prevention of rickets. *Brit. Med. Journ.*, 23 mai 1925, p. 956.
- WIELAND. — L'héliothérapie artificielle indirecte dans le rachitisme. *Revue Française de Pédiatrie*, décembre 1928, n° 6.

WINDAUS. — La vitamine antirachitique. *Naturwissenschaften*, 1926, p. 963.

ZAWISCH OSSENITZ. — Comment intensifier l'ossification par l'injection d'extraits d'os. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 30 mai 1929.

---

# Table des Matières

---

|                                                                                                                                                            | Pages |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                                                                                                         | 7     |
| SYMPTOMATOLOGIE .....                                                                                                                                      | 15    |
| ÉVOLUTION ET TERMINAISON. PRONOSTIC....                                                                                                                    | 22    |
| ANATOMO. PATHOLOGIE.....                                                                                                                                   | 25    |
| Lésions macroscopiques osseuses.....                                                                                                                       | 25    |
| Lésions microscopiques osseuses.....                                                                                                                       | 26    |
| Autres lésions organiques.....                                                                                                                             | 32    |
| Analyse chimique des os rachitiques.....                                                                                                                   | 32    |
| ÉTIOLOGIE DU RACHITISME.....                                                                                                                               | 35    |
| I. Causes prédisposantes.....                                                                                                                              | 35    |
| II. Causes déterminantes.....                                                                                                                              | 39    |
| a) Rôle de la lumière.....                                                                                                                                 | 40    |
| b) Influence des saisons.....                                                                                                                              | 42    |
| c) Troubles des fonctions endocriniennes....                                                                                                               | 45    |
| d) Rôle des éléments minéraux : 1. <i>Apport</i><br><i>insuffisant</i> ; 2. <i>Assimilation insuffisante</i> ;<br>3. <i>Excès de désassimilation</i> ..... | 58    |
| e) Théorie de l'inflammation.....                                                                                                                          | 62    |
| f) Théorie infectieuse.....                                                                                                                                | 64    |
| g) Alimentation défectueuse, Parasitisme in-<br>testinal, Troubles digestifs.....                                                                          | 66    |
| h) Le facteur vitamine.....                                                                                                                                | 70    |
| VITAMINE D ANTIRACHITIQUE.....                                                                                                                             | 74    |
| Radiations ultraviolettes et rachitisme expé-<br>rimental .....                                                                                            | 79    |
| Aliments irradiés et rachitisme.....                                                                                                                       | 81    |
| Provitamine antirachitique. Stérols irradiés..                                                                                                             | 84    |

|                                                                                                                            | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Identité de la vitamine D et de l'ergostérol<br>irradié .....                                                              | 88    |
| Formation dans la nature.....                                                                                              | 90    |
| PATHOGÉNIE DU RACHITISME.....                                                                                              | 96    |
| DIAGNOSTIC DU RACHITISME.....                                                                                              | 105   |
| TRAITEMENT DU RACHITISME.....                                                                                              | 108   |
| Traitement thérapeutique .....                                                                                             | 108   |
| Traitement hygiénique .....                                                                                                | 127   |
| Traitement des déformations osseuses.....                                                                                  | 133   |
| OBSERVATIONS .....                                                                                                         | 137   |
| Première série : <i>Emploi de l'ergostérine irra-<br/>diée</i> .....                                                       | 137   |
| Deuxième série : <i>Emploi de l'ergostérine irra-<br/>diée, des sels phosphocalcaires et de<br/>l'adrénaline</i> .....     | 147   |
| Troisième série : <i>Utilisation d'un mélange<br/>préparé de sels phosphocalcaires et<br/>d'ergostérine irradiée</i> ..... | 172   |
| Remarques sur les observations.....                                                                                        | 178   |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                          | 184   |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                                        | 193   |

---



Imprimerie « LES PRESSES MODERNES » 45, rue de Maubeuge, Paris  
Ateliers de Reims (Marne)







